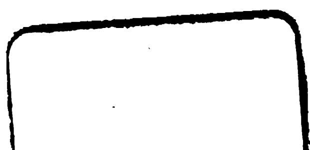




JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. v. **Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. A. **Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. R. **Fischl** in Prag, Dr. K. **Foltanek** in Wien, Dr. R. **Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. H. **Gnändinger** in Wien, Prof. E. **Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. v. **Huttenbrenner** in Wien, Prof. A. **Jacobi** in New-York, Prof. v. **Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania. Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. H. v. **Ranke** in München, Dr. C. **Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. H. **Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. A. **Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. A. **Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. B. **Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. v. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer

52., der dritten Folge 2. Band.

Mit 4 Tafeln und 14 Abbildungen im Text.



Berlin 1900

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

Inhalt.

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz.)

Epidemisch auftretende Brechdurchfälle in Säuglings-Spitälern.

Von

TH. ESCHERICH.

Die Schwierigkeiten, welche sich dem Verständnisse und damit der rationellen Behandlung der dem Säuglingsalter eigentümlichen Verdauungsstörungen entgegenstellen, sind so grosse, dass auch heute kaum über die allgemeinsten Grundzüge der Pathogenese eine Einigung erzielt ist.

Der strenge pathologisch-anatomische Gesichtspunkt, den Billard seinen Betrachtungen zu Grunde gelegt, ist ebenso verlassen wie die Diakrisen-Lehre von Barier und Legendre, und die gekünstelte Vorstellung einer Constitutions-Anomalie, die Rilliez und Barthez in ihrem bekannten Lehrbuche vertreten. Hier, wie in anderen Dingen, liegt offenbar die Wahrheit der einfachen Erklärung am nächsten, dass als die Ursache der Störungen ganz allgemein die Einwirkung von Schädlichkeiten des Darminhaltes auf die Schleimhaut betrachtet werden müsse. Allein, sobald wir die Frage nach der näheren Natur dieser Schädlichkeit aufwerfen, steht sich die chemische und bakteriologische Anschauung noch unvermittelt einander gegenüber. Ja es scheint bei der gegenwärtigen Sachlage fraglich, ob es überhaupt gelingen wird, den Streit auf dem Wege der chemischen Analyse des Darminhaltes oder der Isolierung der im Stuhle enthaltenen Bakterien zur Entscheidung zu bringen.

Unter diesen Umständen liegt es nahe, die Schwierigkeit zu umgehen und zu versuchen, auf einem anderen Wege der

Frage nach der Natur der krankheitserregenden Schädlichkeit näher zu treten. Da bietet sich das Studium des Vorkommens und der Verbreitung dieser Krankheiten von selbst dar. Das Beispiel der akuten Exantheme zeigt, dass es auf diesem Wege gelingt, sehr wichtige Vorstellungen über die Natur, ja über einzelne Eigenschaften der Krankheitserreger zu gewinnen, noch bevor es gelungen ist, diese selbst zu isolieren. In der That hat ja auch auf unserem Gebiete eine epidemiologische Thatsache entscheidenden Einfluss auf unsere Vorstellung von der Natur der Säuglings-Diarrhöen gewonnen. Ich meine die zunächst von amerikanischen Autoren hervorgehobene Abhängigkeit der Säuglings-Diarrhöen von der Lufttemperatur. Für Deutschland ist diese Thatsache von Schiefferdecker (1864) nachgewiesen worden, nachdem schon Bednar (1850) auf die Aehnlichkeit der diarrhoischen Säuglingsstühle mit zersetzter Milch und Hessling (1866) auf das konstante und reichliche Vorkommen der Pilze in der Milch hingewiesen hatte. Der Kommissionsbericht, den Virchow über die Zunahme der Todesfälle der Säuglinge an Verdauungskrankheiten während der Sommermonate erstattete, war der Ausgangspunkt der Arbeiten Baginsky's (1875), welcher sich um die Erforschung und Deutung dieser Verhältnisse die grössten Verdienste erworben hat. Er zeigte auf Grund der sorgfältigen Berliner Statistik, dass die Morbidität und Mortalität der Kinder an Brechdurchfällen abhängig ist von der Höhe der Lufttemperatur, welche eine Steigerung der Zersetzungen in dem Hauptnahrungsmittel der Säuglinge, der Milch, bewirkt. Der Genuss der zersetzten Milch wirkt einerseits toxisch, andererseits regt er Fäulnisvorgänge im Darmkanale an, welche als die gemeinsame Ursache aller Formen von Darmerkrankungen zu betrachten sind.

Die leicht zu bestätigende Thatsache der erhöhten Sommersterblichkeit zusammen mit grösserer Mortalität der künstlich genährten Kinder waren zu jener Zeit fast die einzig feststehenden Sätze in der Pathogenese der Verdauungsstörungen und fanden in dieser Hypothese eine ungezwungene Erklärung. Man musste in dieser Theorie um so mehr einen Fortschritt erblicken, als die bis dahin herrschenden Vorstellungen von der Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseins als wesentliche Ursache aller Störungen mit dieser Thatsache in unlösbarem Widerspruche standen und praktisch mit der Hygiene des Kuhstalles an einem toten Punkte angelangt waren. Die folgenden bakteriologischen

und chemischen Untersuchungen geben der Anschauung B.'s insofern eine Stütze, als thatsächlich in den diarrhoischen Stühlen kein einheitlicher Krankheitserreger, sondern ein Gemenge verschiedener saprophytischer Bakterien und Fäulnisprodukte wie Indol, Phenol, Ammoniak gefunden wurden. So begreift es sich, dass diese Vorstellungen einen überaus empfänglichen Boden und nahezu ungeteilte Zustimmung fanden. Man kann sagen, dass die Forschung wie die therapeutischen Bestrebungen der letzten Jahrzehnte fast ausschliesslich im Dienste der Idee standen, diese abnormen, ektogenen Zersetzungen zu unterdrücken. Sie fanden in der Sterilisierung der Kuhmilch und schliesslich in der Erfindung des Soxhlet'schen Systems ihren logischen Abschluss.

Es wäre ungerecht, zu leugnen, dass auf diesem Wege wirklich Erspriessliches geleistet und praktische Erfolge errungen worden sind, obgleich gerade das letztere von Seiten Flügge's (1894) jüngst in Zweifel gezogen worden ist. Allein auf der anderen Seite ist es unzweifelhaft, dass diese Thatsache und insbesondere die ihnen untergeschobene Deutung einen allzu bestimmenden Einfluss auf unsere Vorstellungen über die Pathogenese der Verdauungsstörungen gewonnen und zu einer Schematisierung in der Aetiologie geführt haben, welche für die spätere Forschung von entschiedenem Nachteile war. Man lese einmal das Kapitel über die Ursachen der Magen- und Darmerkrankungen, und man wird in fast allen Lehrbüchern und Abhandlungen mit monotoner Gleichförmigkeit die Zersetzungen der eingeführten Nahrung und Nichts als diese angeführt finden.

Das ist von vorneherein wenig befriedigend bei der grossen Mannigfaltigkeit der klinischen Formen, mit denen wir es zu thun haben. Die Theorie lässt auch in praxi in Stich, insofern thatsächlich Fälle, in welchen die Erkrankung unmittelbar im Anschluss an den Genuss nachweisslich zersetzter Milch auftritt, recht selten sind. Nur einem einzigen Autor (Vaughan 1886) ist es gelungen, in der Milch wirklich einen giftigen Körper, das Tyrotoxikon, nachzuweisen. Jedoch scheint sich derselbe nur unter ganz aussergewöhnlichen Verhältnissen zu bilden. Andere begnügten sich damit, die grössere Acidität der zur Säuglingsernährung verwendeten Milch nachzuweisen. Jedenfalls sind die experimentellen Beweise für die Entstehung so giftiger Stoffe bei der Zersetzung der Milch noch recht dürftige und keinesfalls kann es sich um eine bakterielle Spaltung von Eiweissstoffen handeln, da die Zersetzung der Milch in Folge der Anwesenheit

der Kohlehydrate stets mit Säurebildung einhergeht, wodurch die proteolytischen Bakterien von vorneherein ausgeschlossen werden. (E. 1889.)

Auf klinischem Gebiete hat diese Anschauung dazu geführt, die ganze Reihe der pathologischen Formen als eine einzige, durchaus zusammenhängende, nahezu unzertrennliche Kette von Erkrankungen zu betrachten, innerhalb deren die Krankheitsbilder höchstens nach der Dauer des Verlaufes sich differenzieren lassen. Es liegt darin, gegenüber der glänzenden Darstellung und Gruppierung, welche Widerhofer vom rein klinischen Standpunkte aus gegeben, eher ein Rückschritt als ein Fortschritt. Beweis dafür ist die heillose Konfusion, welche heute bezüglich der Nomenclatur herrscht, wobei der eine das als Dyspepsie bezeichnet, was für den andern ein Darmkatarrh, für den dritten eine Cholera infantum, für den vierten eine Gastro-Enteritis ist.

Ich glaube, dass eine solche Zerfahrenheit und Unklarheit nicht eingetreten wäre, wenn nicht von autoritativer Seite immer wieder die ätiologische Einheitlichkeit aller dieser Erkrankungen, die Wertlosigkeit, ja die Unmöglichkeit einer scharfen klinischen Sonderung betont worden wäre.

Und dennoch liegen schon alte, in der letzten Zeit gehäufte Erfahrungen vor, welche uns davor schützen sollten, die Verallgemeinerung dieser Thatsachen allzu weit zu treiben. Den ungenügenden Erfolg der Sterilisierung der Kindermilch in Bezug auf die Mortalität der Säuglinge hat, wie erwähnt, bereits Flügge hervorgehoben. Man kann demselben die direkt ungünstigen Erfahrungen, die in vielen Säuglingsspitälern mit künstlicher Ernährung gewonnen werden, in welchen die Kinder mit tadellos sterilisierter Milch ernährt werden, an die Seite stellen. Noch älter und bekannter ist aber die Thatsache, dass die Brustkinder, bei denen ja von vorneherein eine nennenswerte Verunreinigung und ektogene Zersetzung der Nahrung ausgeschlossen ist, trotzdem nicht vor schweren Darmerkrankungen geschützt sind. Wenn wir von älteren, heute schwer kontrollierbaren Berichten absehen, so war es insbesondere Epstein (1881), der schon zu wiederholten Malen darauf hingewiesen hat, dass die Ammenkinder seiner Anstalt von schweren Magen- und Darmerkrankungen heimgesucht werden. Dieselben treten — schon äusserlich im Gegensatze zu den sommerlichen Brechdurchfällen — zur Zeit der Ueberfüllung der Anstalt in den Wintermonaten auf. Der zweite

Kronzeuge für derartige Winterepidemien unter Brustkindern ist Widerhofer (1880), der analoge Fälle in der Wiener Findelanstalt beobachtet hat. Leider hat keiner der beiden Autoren eine genauere, auf bakteriologische Untersuchungen gestützte Schilderung dieser Epidemien geliefert, was umso mehr zu bedauern ist, als ausserhalb dieser Anstalten kaum irgendwo Gelegenheit zu derartigen Beobachtungen geboten ist. Darin mag auch der Grund gelegen sein, dass dieselben nicht jenen Einfluss auf die Litteratur gewannen, den sie verdienen, und dass erst weitere Beobachtungen an dem leichter zugänglichen Materiale der künstlich genährten Säuglinge hinzukommen mussten, ehe sich der Gedanke von der Existenz einer von der Beschaffenheit der eingeführten Nahrung unabhängigen Magen- und Darmerkrankung Bahn brach.

Zwar hat schon Henoch in den Charité-Annalen 1876 die Vermutung ausgesprochen, dass der Ursache des schlechten Gedeihens der Säuglinge in den Spitälern ein infektiöses Moment zu Grunde liege, welches die Hartnäckigkeit und die häufige Wiederkehr des Uebels bewirke. Allein die erste, durch positiven bakteriologischen Befund gestützte Beschreibung einer Epidemie war die vielgenannte Epidemie der Diarrhée verte von Hayem und Lesage (1888) in der Krippe des Hôpital Saint Antoine. Wenn Lesage den von ihm als Erreger beschriebenen Bacillus heute als B. coli verte pigmentaire bezeichnet, so ist dem entgegenzuhalten, dass mir und anderen ein grün fluorescierendes B. coli niemals vorgekommen ist und dass die von Lesage selbst gegebene Abbildung der Form und der Sporen des Bacillus es als ausgeschlossen erscheinen lässt, dass derselbe der Coligruppe zugezählt werden kann. Die klinische Beschreibung der Fälle ist, abgesehen von der grünen Färbung der Stuhlgänge, zu wenig bestimmt, als dass sich ein klares Bild der Seuche gewinnen liesse. Das Wichtigste bleibt für uns die Thatsache, dass im Anschlusse an die Einbringung eines mit Diarrhoe erkrankten Säuglings 8 von 20 in derselben Krippe befindlichen Kindern, darunter auch Brustkinder, mit ähnlichen Erscheinungen erkrankten.

Eine zweite Epidemie unter künstlich genährten Säuglingen wird von Rossi aus der römischen Findelanstalt im Jahre 1892 beschrieben. Sie betraf allerdings vorwiegend zwischen 10 und 20 Monate alte Kinder, über deren Ernährung wir nichts erfahren. Jedoch stimmt die klinische Beschreibung und der Sektionsbefund

recht wohl mit der später zu erwähnenden Dysenterie-ähnlichen Erkrankung überein. Im Anschluss an den ersten, anfangs Juni eingebrachten Fall, erkrankten zuerst zwei, dann gegen Ende des Monats sieben andere Fälle unter den gleichen klinischen Erscheinungen. Auf Grund des Stuhlbefundes betrachtet Rossi das B. coli als den Erreger der Seuche.

Von sehr viel grösserem Interesse ist die Mitteilung von Finkelstein (1896), der bei einer anscheinend ähnlichen Epidemie auf der Säuglingsabteilung der Berliner Kinderklinik gleichfalls einen dem B. coli nahestehenden Mikroorganismus als Ursache bezeichnet.

Im Jahre 1897 folgte dann meine erste Mitteilung über Streptokokken-Enteritis, worin der Nachweis eines spezifischen Erregers für dieses Symptombild geliefert wurde. Die Erscheinung der Contagiosität und der Ausbreitung in Form einer kleinen Hausepidemie wurde allerdings erst später beobachtet und in der ausführlichen Mitteilung im Jahrbuch (1899) Band 49 mitgeteilt.

Die principielle Bedeutung dieser Befunde liegt darin, dass mit der Anerkennung einer auf dem Wege der Contagion sich verbreitende Darmerkrankung ein durchaus neues Moment in der Aetiologie dieser Krankheitsgruppe aufgetaucht ist, das im scharfen Gegensatz zu der bisherigen Lehre steht. Man hatte sich auf Grund der vergeblichen Bemühungen einen einheitlichen spezifischen Krankheitserreger für die Magen-Darmerkrankungen der Säuglinge zu finden so sehr daran gewöhnt, die Verdauungsstörungen, soweit sie auf bakterielle Ursachen zurückzuführen waren, als die Folge abnormer Fäulniss- und Gährungsprozesse aufzufassen, dass eine andere Entstehungsmöglichkeit kaum in Rücksicht gezogen wird. Die gegenteiligen Beobachtungen von Epstein und Widerhofer wurden als besondere, eben nur den Findelanstalten eigentümliche Erscheinung betrachtet. Dem gegenüber habe ich allerdings schon im Jahre 1889 darauf hingewiesen, „dass die Reihe der auf bakterielle Ursachen zurückzuführenden Magendarm - Erkrankungen mit den Gährungsdyspepsien keineswegs erschöpft ist, das vielmehr daneben auch echte Darm-Infektionskrankheiten vorkommen."

Den mächtigsten Anstoss erhielt jedoch die ganze Frage durch die von Heubner (1897) angeregte Diskussion über Säuglingspflege und Säuglingsspitäler. Gestützt auf die von Finkelstein (1898) an seiner Klinik gesammelten Erfahrungen, stellt er hier zum erstenmale die Behauptung auf, dass jene

merkwürdigen Beobachtungen bei Brustkindern keine Ausnahme von der Regel sind, dass auch bei künstlich genährten Kindern eigentümliche, durch Contakt übertragbare infektiöse Darmerkrankungen vorkommen, die mit Notwendigkeit spezifische Krankheitserreger voraussetzen, dass die Schwierigkeiten der Spitalpflege für Säuglinge eben in der Vermeidung dieser Contakt-Infektionen beruhen. Aehnliche Erfahrungen wurden bald darauf von Berton aus meiner Klinik veröffentlicht.

Auf meinem in der Düsseldorfer Versammlung gehaltenen Vortrage (1899) habe ich diese Trennung der echten Darminfektionen gegenüber den Chymusinfektionen der Säuglinge und deren Folgezuständen scharf zum Ausdruck gebracht. Meine Erfahrung gründete sich damals auf zwei Formen, die ich beobachtet und näher studiert hatte: die Streptokokkenenteritis und die Colicolitis. Die hauptsächlichsten Beweise für die Sonderstellung dieser Erkrankungen waren jedoch nicht der epidemischen Verbreitung, sondern anderen Momenten, der bakteriologischen Untersuchung der Stühle und der Organe, der spezifischen Reaktion des Blutserums etc. entnommen. Der contagiöse Charakter war namentlich bei der Streptokokkenenteritis nur wenig ausgeprägt, wie dies auch in der ausführlichen Publikation im Jahrbuche dargelegt ist. Dagegen hatte ich kurze Zeit nach der Rückkehr von Düsseldorf Gelegenheit, eine Epidemie schwerer, meist tödlich endender Brechdurchfälle zu beobachten, wie sie auf unserer Säuglingsstation weder vorher noch nachher vorgekommen ist.

Das infektiöse Element, die Ausbreitung der Krankheit von Kind zu Kind, war dabei so ausgesprochen, dass ein Zweifel darüber nicht möglich war. Die genaue bakteriologische Untersuchung der einzelnen Fälle ergab, dass mehrere neben- und nacheinander auftretende Infektionen daran beteiligt waren, die auch im klinischen Bilde deutliche Verschiedenheiten erkennen liessen. Unter diesen ist die unter dem Namen der „blauen Bacillose“ zu beschreibende Form sowohl wegen des auffälligen Stuhlbildes, als wegen der Schwere und Contagiosität der Erkrankung von besonderem Interesse. Angesichts des Umstandes, dass das Vorkommen derartiger epidemisch auftretender Darmerkrankungen auf Säuglingsstationen eine neue und noch keineswegs allgemein anerkannte Thatsache ist, scheint es mir wohl erlaubt, diese traurige, aber lehrreiche Episode aus den Annalen unserer Säuglingsstation des näheren zu schildern, um so mehr,

als die gewonnene Erkenntnis auch zur Auffindung des richtigen Heilmittels: der Isolierung der Erkrankten und der gründlichen Desinfektion der Räumlichkeiten und der darin vorhandenen Gegenstände geführt hat. Ich bin überzeugt, dass wenn einmal die Aufmerksamkeit der Kinderärzte auf derartige infektiöse Erkrankungen gerichtet ist, dieselben als gar nicht so seltene Vorkommnisse werden erkannt werden.

Ich habe mich weiterhin bemüht, die auf Grund des bakteriologen Stuhlbefundes sich ergebenden Gruppen auch klinisch als differente Krankheitsbilder zu charakterisieren. Wenn man annimmt, dass bei den epidemisch auftretenden Erkrankungen spezifische Krankheitserreger im Spiele sind, so wird man ungeachtet der grossen Schwierigkeiten versuchen müssen, dieser ätiologischen Trennung entsprechende Symptombilder zu konstruieren. Ich weiss nicht, inwieweit man den vorliegenden Versuch als gelungen anerkennen wird, allein jedenfalls muss diese Aufgabe gleichzeitig mit den bakteriologischen Untersuchungen in Angriff genommen werden, wenn die Beobachtungen mehr als einen rein theoretischen Wert haben sollen. Es ist sehr zu bedauern, dass in dem ausgezeichneten Werke Booker's (1896), dem offenbar der gleiche Gedanke vorschwebte, die klinischen Daten nur so kurz und ungenügend berücksichtigt sind. Eine gewisse Breite der Krankengeschichten, die Erwähnung einzelner Symptome, die Schilderung der bakteriologischen Befunde ist allerdings unerlässlich, wenn die Beobachtungen in dieser Richtung verwertbar sein sollen. Auch eine kurze Darlegung der allgemeinen und der räumlichen Verhältnisse unserer Säuglingsstation muss vorausgeschickt werden.

In dem während der Sommerferien 1898 gründlich gereinigten grossen und sonnigen Krankensaale wurden im Laufe des Monates Oktober und November 25 Kinder im Alter von 0—8 Monaten, ausserdem noch etwa 10 Patienten zwischen 9 Monaten bis 3 Jahren aufgenommen. Davon starben in dieser Zeit 23 der ersten, 3 der zweiten Altersgruppe. Wir hatten somit in der jüngsten Altersklasse eine Mortalität von 92 pCt., während die Durchschnittssterblichkeit der unterjährigen Kinder in den Jahren 1890—1898 nach den Be rechnungen Berton's nicht mehr als 39,9 pCt. beträgt.

Diese in den Annalen der Klinik unerhörte Mortalität war um so auffälliger, als damals keinerlei ansteckende Erkrankungen herrschten und der Gesundheitszustand der in dem gleichen und

den anstossenden Räumen untergebrachten älteren Kinder ein ganz günstiger war. Die Ernährung und Pflege der Säuglinge war in keiner Weise geändert, die Wartung infolge der geringeren Zahl der Pfleglinge eher eine bessere. Wir machten allerdings in dieser Zeit unsere ersten Versuche mit der von Czerny-Keller empfohlenen Malzsuppe. Allein ich bin überzeugt, dass die schlechten Resultate, die wir damit erzielten, nicht dem Nahrungsmittel, sondern dem herrschenden Genius epidemicus zur Last fallen.

Dass endlich nicht irgend welche atmosphärische Einflüsse oder sonstige unbekannte, allgemein wirkende Noxen im Spiele waren, beweist der Umstand, dass das eines der überlebenden Kinder, der am 16. 10. im Alter von 12 Tagen (3000 g schwer) wegen Kephalhämatom aufgenommene Taboršak, sich während der ganzen kritischen Zeit, ohne zu erkranken, sich in dem Saale befand und das Spital mit einer Gewichtszunahme von 520 g am 20. 11. verliess.

In dem beigegebenen Diagramm sind diese Verhältnisse in der Art graphisch dargestellt, dass von der Mittellinie nach aufwärts die Summe der bei den täglichen Wägungen konstatierten Zunahmen, nach abwärts die Summe sämtlicher Gewichtsverluste für jeden Tag des Monates in Grammen aufgetragen ist. Die Zahlen an den Enden der Säulen geben die Zahl der Kinder an, welche sich an der Zunahme resp. Abnahme beteiligten. Die Zahlen auf der Mittellinie bedeuten die Kinder, deren Gewicht sich nicht verändert hat. Die Zeit der Epidemie ist durch das Ueberwiegen der Abnahme charakterisiert, bis schliesslich in den letzten Tagen des November der Saal gänzlich gesperrt und desinfiziert wurde. Der Vergleich mit der Kurve des Dezember zeigt, dass hier das Verhältnis zwischen Zu- und Abnahme ein sehr viel günstigeres ist. Dass auch hier in der epidemiefreien Zeit erhebliche Gewichtsabstürze vorkamen, liegt daran, dass schwer kranke, mit Sepsis, Pneumonie, Lues behaftete Säuglinge aufgenommen wurden, deren Gewichtsverluste durch die Grundleiden veranlasst waren. Interkurrente, im Hause entstandene Diarrhöen wurden in dieser Zeit nicht mehr beobachtet. Leider kommt infolge dieser ungünstigen Morbiditätsverhältnisse der grosse Unterschied, welcher hinsichtlich des Erfolges der Spitalpflege zwischen den beiden Perioden bestand, nicht genügend scharf zum Ausdruck. Es sei noch bemerkt, dass in diese Kurve

nur diejenigen Patienten des Saales aufgenommen wurden, welche den 9. Lebensmonat noch nicht überschritten hatten.

Betreffs der im Folgenden angeführten bakteriologischen Befunde sei erwähnt, dass die Stuhluntersuchungen ausschliesslich mit der von mir früher beschriebenen Färbemethode ausgeführt sind, wobei unter „blauen“ Bakterien die der Entfärbung mit Jod-Jodkalilösung widerstehenden, unter „roten“ die in der Kontrastfarbe (alkoholischer Fuchsinlösung) tingierten Mikroorganismen zu verstehen sind. Da unser Augenmerk vorwiegend auf die blauen Formen gerichtet war, so wurde die Weigertsche Fibrinfärbemethode nach vorgängiger Tinktion mit Lithion-Carmin auch bei den Schnittpräparaten fast ausschliesslich in Anwendung gezogen. Den grössten Teil der Lungenschnitte verdanke ich Herrn Dr. Spiegelberg, der zu gleicher Zeit und an demselben Materiale seine Untersuchungen über die Entstehung der im Verlaufe der Magendarm-Erkrankungen auftretenden Pneumonien anstellte (inzwischen im Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 27, erschienen). Leider konnte die Entnahme der Präparate erst geraume Zeit (durchschnittlich 10—12 Stunden) nach dem Tode erfolgen, so dass an den Darmpräparaten cadaveröse Erscheinungen (Verlust des Epithels etc.) nicht auszuschliessen sind. Jedoch können wir der Arbeit von Marfan und Bernard (1899) die tröstliche Versicherung entnehmen, dass eine histologisch nachweisbare cadaveröse Invasion der Bakterien in die Darmwand — und dies ist für unsere Betrachtungen der wichtigste Punkt — innerhalb dieser Frist nicht erfolgt. Es stimmt dies auch mit meinen an zahlreichen Kontroll-Präparaten gewonnenen Erfahrungen überein.

Anders liegen die Verhältnisse bei der bakteriologischen Untersuchung. Es ist bekannt, dass je kleiner der Organismus, desto rascher die postmortale Durchwucherung von Seiten der in den Körperhöhlen vorhandenen Bakterien erfolgt. Ich habe deshalb unter den gegebenen Verhältnissen auf die bakteriologische Untersuchung der Organe meist Verzicht geleistet und mich darauf beschränkt, möglichst bald, spätestens einige Stunden nach dem Tode, unter aseptischen Kautelen Blut aus dem Herzen zu aspiriren und in grösserer Menge auf Agar und Bouillon zu verimpfen. Es wird dadurch die unzuverlässige und nicht selten misslingende Blutentnahme vom Lebenden entbehrlich. Auf den Wert dieser Methode zur Unterscheidung echter Septikämien von den im Verlaufe der Darmerkrankungen vorkommenden

toxischen Zuständen habe ich schon an anderer Stelle hingewiesen.

Die Untersuchung von Harn und Stuhl wurde unmittelbar nach der Entnahme in der üblichen Weise vorgenommen. Stets kamen dabei auch Bouillonkulturen in Verwendung, um allenfalls vorhandenen Streptokokken die Möglichkeit zur Entwicklung zu bieten.

Wenn wir, um der Ursache dieser ungewöhnlichen Mortalität näher zu kommen, die Krankheitserscheinungen und Todesursachen der Verstorbenen Revue passieren lassen, so stossen wir zunächst auf eine Gruppe von Fällen, welche schon in hoffnungslosem Zustande oder mit einem solchen Leiden behaftet, ins Spital eingeliefert wurden, dass der tödliche Ausgang in nächster Zeit zu erwarten stand. In diese Gruppe gehören:

1. P. M., 8 Monate alt, am 5. 10. 98 in moribundem Zustande mit 3,830 Kilo aufgenommen. Tod am nächsten Tage. Sektion ergiebt: Tuberculosis universalis.

2. C. K., 3 Monate alt, 3500 gr schwer, am 6. 10. mit schwerer doppelseitiger Pneumonie aufgenommen. Tod am 8. 10.

3. J. Sch., 7 Monate, 5000 g schwer, mit Pneumonie und Pleuritis am 17. 10. aufgenommen. Tod am 18. 10.

4. H. R., 9 Tage alt, mit 3300 g wegen eines grossen Abscesses am Rücken am 17. 10. aufgenommen. Nach Punktion desselben und Injektion von Jodoformglycerin am 24. 10. mit 3220 g entlassen. Wiederaufnahme am 28. 10. mit ausgedehnten Phlegmonen am Arm und Hinterhaupt. Tod unter septikämischen Erscheinungen am 28. 10. Im Blute p. m. sind reichlich Strepto- und Staphylokokken.

Die Untersuchung der Lunge ergiebt confluierte lobuärpneumonische Herde. Histologisch finden sich die Alveolen und die zuführenden kleinen Bronchien von zelligen Massen erfüllt; in diesen reichlich nach Weigert gefärbte Bakterien, insbesondere Kettenkokken, die stellenweise noch in das interstitielle Gewebe eingedrungen sind. In der Umgebung der hepatisierten Stellen Hämorrhagien.

Die anderen Organe bieten keine auffälligen Veränderungen.

5. A. W., 3 Monate alt, schlecht genährtes Kind mit einem luetischen Ausschlag bedeckt, wird 3470 g schwer am 1. 10. aufgenommen. Es fiebert und liegt in andauernden eklamptischen Anfällen. Mit Nachlass der Krämpfe kommt es zum Verfall, Trachealrasseln und Tod am 5. 11. Das Körpergewicht hat um 400 g abgenommen.

Sektion zeigt ausser Cat. int. und Atrophie keine stärkere Veränderung. Herzblut steril.

6. J. R., 2$^1/_2$ Monate alt, am 8. 10. mit floridem makulo-papulösem Syphilid aufgenommen. Er wurde antiluetisch behandelt, mit Fettmilch ernährt. Die Gewichtskurve hält sich anfangs horizontal, zwischen 4950 und 5000 schwankend; am 15. 10. fällt sie steil ab; das Kind verfällt; am Herzen

wird ein systolisches Geräusch hörbar, die Temperatur steigt an; an beiden grossen Zehen hämorrhagische Blasen; Blutung aus den Schlagadern, Stühle schleimig, dyspeptisch, 5—10mal täglich. Die bakteriologische Untersuchung ergiebt Pyocyaneus-Septicämie und Endocarditis. Die genaue Untersuchung und Beschreibung des Falles ist inzwischen durch Dr. Blum im Centralblatt für Bakteriologie Bd. XXV No. 4 veröffentlicht worden. Ebenda findet sich die Schilderung der von diesem Falle ausgehenden Pyocyaneusinfektionen, welche in die herrschende Epidemie von Brechdurchfällen hineinfielen. Ich lasse der Vollständigkeit halber den anschliessenden Fall folgen.

7. P. S. war schon im Alter von 4 Wochen vom 4.—11. Oktober durch 7 Tage wegen Fungus umbilici auf der Klinik und hatte damals eine glänzende Zunahme von 2600 auf 2930 aufzuweisen. Ernährung mit Fettmilch. Am 25. Okt. kommt das Kind neuerlich zur Aufnahme. Es sieht schlecht und verfallen aus; das Körpergewicht ist auf 2750 zurückgegangen, die Stühle sind leicht dyseptisch. Pat. erhält Malzsuppe, und da es zu wenig davon nimmt, als Analepticum die von den Franzosen gerühmten Injektionen von künstlichem Serum in der Menge von 10 ccm täglich.

Trotzdem bleibt das Gewicht gleich, so dass am 6. November wieder $^{1}/_{3}$ Milch mit Reisschleim gegeben wird. Dabei bestehen bronchitische Erscheinungen leichten Grades, kein Fieber. Untersuchung des Auswurfes (mittelst Schlundsonde aus dem Magen entnommen) auf Tuberkelbazillen negativ. Am Oberschenkel hat sich ein grosser Abscess gebildet.

12. Nov. Der Abscess, auf dessen Spitze sich eine hämorrhagische, schwärzlich verfärbte Hautpartie befand, wird entleert. Beträchtliche Körpergewichtsabnahme. Beim Verbandwechsel fällt die blaugrüne Verfärbung der Gaze auf; die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Eiters ergiebt die Anwesenheit des Bacillus pyocyaneus; es waren jedoch alle Bemühungen, denselben im Stuhl oder im Blut oder der Cerebrospinalflüssigkeit zu finden, vergeblich. Harn ist steril. Auch besass das Blut kein Agglutinationsvermögen für den lebhaft beweglichen Bacillus. Unter Zunahme der Lungenerscheinungen, die sich zu einer typischen pneumonischen Dämpfung rechts hinten unten verdichten, geht das Kind allmählich zu Grunde. Nahrungsaufnahme und Verdauung sind relativ wenig gestört. Im Munde, der schon beim Eintritt etwas Soor aufgewiesen hatte, ist die Soorentwickelung nicht mehr zu hemmen. Fieber fehlte während des ganzen Krankheitsverlaufes. Tod am 22. Nov. mit 2250 g Körpergewicht.

Sektion ergab ausser Soor, Atrophie und einem chronischen Darmkatarrh mit Resten einer abgelaufenen Entzündung die klinisch diagnostizierte Pneumonie, die vorwiegend im rechten Unterlappen lokalisiert war. Die Bronchien waren mit eitrigem Sekret bedeckt, ihre Schleimhaut gerötet. Die von Dr. Spiegelberg vorgenommene Untersuchung der Lunge ergab in Cultur wie in Schnittpräparat die Anwesenheit des Bacillus pyocyaneus, der sich an dieser ungewöhnlichen Stelle den früheren Nachforschungen entzogen hatte.

Ausserdem wurde der Bacillus pyocyaneus noch gelegentlich der später zu erwähnenden Stuhluntersuchungen bei zwei anderen Patienten des Saales Wurglitsch und Haas in einer grösseren Zahl von Kolonien gefunden. In beiden Fällen wurden

die Organe bakteriologisch untersucht, ohne dass der Bacillus nachgewiesen werden konnte. In bin daher geneigt, darin nur einen zufälligen Befund zu sehen, der noch nicht berechtigt, von einer Pyocyaneuserkrankung zu sprechen. Auch auf den zur Luftuntersuchung aufgestellten Platten hatten sich einmal mehrere grüne Kolonien entwickelt, die jedoch nicht näher untersucht wurden.

Im übrigen verweise ich auf die Darstellung dieser Verhältnisse, die ich im Anschluss an die Publikation Dr. Blum's im Centralblatt für Bakteriologie, Bd. 25, No. 4 gegeben.

8. M. R. trat 4 Wochen alt am 31. 10. zum ersten Male ins Spital. Gewicht 2680. Es hatte kurz zuvor wie es scheint eine Rotlaufinfektion von Intertrigo ausgehend überstanden, deren Residuen noch vorhanden sind. Es nimmt bei Fettmilchernährung in der Couveuse langsam zu, wird am 7. 11. mit 70 g Zunahme entlassen. Wiederaufnahme am 14. 11. Pat. hatte in der Zwischenzeit stark an Körpergewicht abgenommen, wiegt 2280 g, entleert breiige, ganz fötid stinkende Stühle, deren Geruch an im Wasser faulende Häute erinnert. Darin eitrige Partien und neben einer nicht charakteristischen Bakterienvegetation vereinzelte Streptokokken. Im Munde Soor, beginnende Sklerem an der Haut der Oberschenkel. Tod am 19. 11. mit 2100 g Körpergewicht.

Sektion ergibt: Soor des Mundes und der Speiseröhre, die in der ganzen unteren Hälfte damit ausgekleidet ist. Im Magen blutiger Schleim, Dünndarm hyperämisch, Schleimhaut gelockert, im unteren Teile von einem kleienförmigen Belage bedeckt. Im Dickdarm ist die Schleimhaut von tiefen, glattrandigen Geschwüren durchlöchert: Colitis ulcerosa.

Histologische Untersuchung: In den Schnitten der Lunge fällt die ungewöhnliche Erweiterung und Schlängelung der Gefässe auf, so dass man stellenweise capillare Hämorrhagien zu sehen glaubt. Auch das die Gefässe umgebende Bindegewebe erscheint verbreitert. Die Alveolen sind dadurch vielfach zu spaltförmigen Lumina reduciert; nur an einigen Stellen findet sich porös-zelliges Exsudat in denselben. Darin sowie in den mit Sekret gefüllten kleinsten Bronchien sind Haufen blaugefärbter Kurzstäbchen vorhanden.

Der Dünndarm zeigt starke intraglanduläre Infiltration, Fehlen des Epithels und mächtig ausgedehnte Capillargefässe, so dass die freie Oberfläche von einer Schicht von Blutpigment eingenommen wird. An diesen Stellen, aber auch sonst in den oberflächlichen Schichten, sind reichlich blaue Kurzstäbchen vorhanden. Im Dickdarm finden sich tiefgreifende Substanzverluste, da wo die Schleimhaut erhalten ist, dichte interglanduläre Infiltration. Die blauen Bacillen sind im Grunde der Geschwüre sowie im interglandulären Gewebe zerstreut. An einigen Stellen trifft man sie, die ziemlich gut erhaltene Drüsenschicht durchsetzend und über die Muscularis mucosa in Haufen in die Tiefe dringend.

9. Ch. J., 12 Tage altes, 47 cm langes, 2230 g schweres Kind, kommt in sehr schlechtem Zustande mit dichten Soorrasen auf der Mundschleimhaut

und grossen Gaumeneckengeschwüren am 11. 10. zur Aufnahme. Am Nabel eitriges Sekret, Stühle serös, grünlich, sauer riechend. Kein Fieber, unaufhaltsam Gewichtsabnahme. Am 15. 10. Exitus mit 2000 g Körpergewicht.

Sektion: Umgebung der Nabelgefässe entzündlich infiltriert, in den Lungen atelektalische Partien. Dünndarmschleimhaut dunkel gerötet, Sepsis, Impfung aus Herzblut bleibt steril. In den Schnitten der Lunge wurden starke Hyperämie und Hämorrhagien, in dem Gewebe und in dem Exsudat einiger Alveolen Blutpigment und blaugefärbte Bakterien, Streptokokken und kleine Bacillen gefunden.

An diese Fälle, welche die zum Exitus letalis führende Erkrankung mit in das Spital gebracht hatten, schliesse ich zwei Fälle an, bei denen während des Spitalaufenthaltes Erscheinungen einer infektiösen Darmerkrankung hinzutraten, welche den tötlichen Ausgang in dem einen Falle beschleunigten, in dem zweiten veranlassten.

9. Fr. S., 6 Monate alt, an angeborener Stenose der Arteria pulmonalis leidend, wird 4800 g schwer am 4. 10. aufgenommen. Trotz der hochgradigen Cyanose und eines dadurch begünstigten schweren Gesichtseczems hält sich Pat. bis 15. 10. nahezu auf seinem Gewichte. An diesem Tage setzen plötzlich seröse, spritzende Stühle ein, in denen typische, nach Weigert gefärbte Ketten nachweisbar sind. Der aufgefangene Stuhl hat die Farbe und Consistenz von Urin, schwachsaure Reaktion enthält in der Hitze gerinnbares Eiweiss, keinen Zucker, weisse und rote Blutkörperchen, Epithelien in geringer Zahl. Auf Atropin sistieren die wässerigen Ausleerungen. Pat. verweigert die Nahrung, verfällt sichtlich und erliegt schon 2 Tage nach Beginn der Diarrhöen. Gewichtsverlust in dieser Zeit: 450 g.

Sektion zeigt im Darm nur geringe Veränderungen; im Magen etwas schwärzlich verfärbten Inhalt, akuten Katarrh des Dünndarmes, keine auffällige Schwellung der lymphatischen Apparate.

10. E. W., 11$^1/_2$ Monate alt, hatte vor 3 Wochen gleichzeitig mit einem Nachbarskinde eine Attaque von akuter Poliomyelitis durchgemacht, nach welcher eine schlaffe Lähmung des linken Beines zurückgeblieben war. Aufnahme ins Spital am 28. 10.

Das Kind ist, abgesehen von der Lähmung, gesund. Am 5. 11. Temperatursteigerung auf 39°. 10 flüssige seröse Stühle, darin Zucker; am Abdomen roseolaartige Flecke. Am nächsten Tage sinkt die Temperatur auf 37,8°; die Diarrhoen dauern an, das Kind verfällt sichtlich, ist hochgradig apathisch, verweigert die Nahrung. In dem Stuhle vom 9. 11. werden zahlreiche nach Weigert gefärbte Kokken in kurzen Ketten nachgewiesen. Gruber-Widal'sche Reaktion negativ. Auf den Platten vom 9. 11. werden auch mehrere Pyocyaneuscolonien gefunden. Auf Atropin sistieren die Diarrhöen, terminale Temperatursteigerung auf 41°. † 10. 11.

Sektion: Lungen frei. Schleimhaut des Magens und Darmes katarrhalisch verändert, die Peyer'schen Haufen stark vortretend, retikuliert. Follikel des Dickdarmes geschwellt, Mesenterialdrüsen stark vergrössert.

Milz grösser, Leber und Nieren verfettet. Das Herzblut zeigt Mangel der Gerinnbarkeit und enthält in geringer Menge Streptokokken.

Ich bin geneigt, die beiden Fälle der Gruppe der Streptokokkenenteritis einzureihen, obgleich einige wichtige Merkmale, so insbesondere der Nachweis von Blut und Eiter in den Stühlen, fehlen. Vielleicht liess das aus anderen Gründen erfolgte Ableben des ersten Falles den Prozess nicht zur vollen Entwicklung kommen. In dem zweiten Falle ist im Beginne der Erkrankung die genaue Stuhluntersuchung unterblieben. Jedoch sprechen die bakteriologischen Befunde für eine vom Darm ausgehende Infektion mit Streptokokken. Freilich ist angesichts des Fundes von Pyocyaneus im Stuhle noch die Möglichkeit einer Infektion mit dem letztgenannten Bakterium in Betracht zu ziehen. Da jedoch die darauf hinweisenden klinischen Zeichen fehlten, die Untersuchung des Blutes auf Bakterien und Agglutinationsfähigkeit negativ waren, möchte ich das Erscheinen dieser Kolonien im Stuhle eher für ein zufälliges Ereignis halten. (Vergl. oben.) Dagegen stellt sich der folgende Fall als eine ausgesprochene Streptokokkenenteritis dar.

11. A. V., 4 Monate alt, leidet schon längere Zeit an flüssigen Ausleerungen die gestern die Zahl von 12 erreichten. Gleichzeitig 3 maliges Erbrechen. Aufnahme ins Spital am 5. 10. mit 6130 g Körpergewicht in sehr collabiertem Zustande.

Das Fettpolster des kräftig entwickelten Kindes ist noch erhalten, teigig anzufühlen. Augen und Fontanelle sind eingesunken, das Abdomen stark aufgetrieben. Der Puls ist unfühlbar, Extremitäten und Nasenspitze kühl. Keine Konvulsionen aber unruhiges Hin- und Herwerfen des Kindes. Temperatur steigt von 37,7 im Laufe des Abends auf 40° und 40,7°. Die Stühle sind vollkommen serös, spritzend; aus Mund und Nase erbricht Pat. eine schwärzliche Flüssigkeit.

6. 10. Kind ist bewusstlos, zeitweise bestehen kurz dauernde, klonische Zuckungen in Händen und Füssen. Respiration tief, 200 Herzschläge in der Minute. Lumbalpunktion ergiebt klare Flüssigkeit mit etwas erhöhtem Eiweissgehalt, ohne Zucker, ohne Bakterien. Tod 12 Uhr Mittags. In den serösen Stühlen reichlich Weigert's färbbare Kokken zum Teil in schönen Ketten, viele rote, vereinzelte blaugefärbte Stäbchen.

Sektion: Hirn normal, Lungen frei, Herz, Nieren, Leber gelblich verfärbt. Im Magen reichlich kaffeesatzartige Massen, Schleimhaut gerunzelt, mit follikularen Geschwürchen besetzt. Hier wie im Duodenum einzelne flohstichartige Hämorrhagien. Im Dünndarm Katarrh der Schleimhaut. Die Plaques sind deutlich erhaben, zum Teil excoriiert. Im Dickdarm sind die Solitärfollikel geschwellt, einzelne derselben an der Spitze geschwürig zerfallen. Schleimhaut namentlich in der Nähe der Klappe deutlich injiciert. Mesenterialdrüsen geschwellt, von rötlicher Färbung.

Die histologische Untersuchung zeigt im Magen sowie in der Dünndarmschleimhaut reichliche, nach Weigert gefärbte Kokken, zum Teil in Ketten angeordnet in den oberflächlichen Schichten bis zur Muscularis mucosae hinab sichtbar. Im Dickdarm sind den Kokken blau gefärbte Stäbchen beigemengt, die sich auch in grosser Zahl im Darminhalt finden. Der erhaltene Teil der Mucosa zeigt ausgesprochene Infiltration mit Rundzellen und hie und da tiefe Substanzverluste, in deren Umgebung, aber auch sonst in den oberflächlichen Schichten zerstreut die Bakterien. Nur die lymphatischen Apparate sind frei von denselben; ebenso die mächtige Muscularis. In den aussen an dieselbe angrenzenden Bindegewebszügen — das Stück stammte aus dem nicht von Peritoneum überzogenen Teile des Enddarmes — sind reichlich Bakterien vorhanden, ganz vorwiegend 6—8 gliedrige Kettenkokken in parallel der Darmwandung verlaufenden Zügen angeordnet.

Die Niere zeigt neben dem gewöhnlichen Befunde der toxischen Nephritis bei Weigert-Carminfärbung ziemlich zahlreiche Haufen von grossen blauen Bacillen ähnlich den im Darme gefundenen. Kulturversuche wurden nicht angestellt. In der Lunge zusammenfliessende Rundzellenanhäufung. Die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt; stellenweise Haemorrhagien. In dem Bronchialinhalt reichlich Streptokokken, die in spärlicher Zahl auch im Exsudat der Alveolen nachweisbar sind.

Wir finden hier die klinischen und pathologisch-anatomischen Merkmale der von mir schon früher geschilderten Streptokokkenenteritis, auf die ich hier nicht näher eingehen will. Der Fall bietet aber durch die Anwesenheit der mehrfach erwähnten blauen Stäbchen zugleich den Uebergang und vielleicht den Ausgangspunkt der gleich zu erwähnenden mörderischen Epidemie, welche durch den Befund blaugefärbter Stäbchen und Fäden in den nach meiner Methode tingierten Stuhlpräparaten ausgezeichnet ist.

Während sonst bei diarrhoischen Stühlen in den mit Weigert-Fuchsin gefärbten Präparaten die Mehrzahl der coliähnlichen Stäbchen rot gefärbt erscheint, stösst man hier bei der Durchmusterung der Stuhlpräparate in mehreren Gesichtsfeldern kaum auf das eine oder andere rotgefärbte Stäbchen. Die weitaus überwiegende Mehrzahl besteht vielmehr aus blau gefärbten Bacillen, die allerdings recht verschiedene Grössenverhältnisse aufweisen können. Die kleinsten ähneln vielleicht dem Bakterium coli, dann finden sich grössere scharfkantige Bacillen, ähnlich den im Bruststuhle vorkommenden, endlich lange, elegant geschwungene Fäden. Dieser eigentümliche Befund, der sowohl in den Stühlen als auch im Darminhalte erhoben wurde, war Veranlassung, dass wir diese Erkrankung kurzweg als „blaue Bacillose" bezeichneten. Eine Verwechselung dieses Bildes mit demjenigen, welches der normale Brustkindkoth bietet, war ausgeschlossen durch die

ausgesprochen pathologische Beschaffenheit der Entleerungen, sowie durch die grössere Mannigfaltigkeit der Bacillenformen. Ebenso liess sich die von Spiegelberg beschriebene Proteolytenwucherung durch den Mangel der Sporen und der charakteristischen die Gelatine verflüssigenden Kolonien ausschliessen. Es handelt sich vielmehr um eine neue, bisher noch nicht gewürdigte Gruppe von gramisch färbbaren Stäbchen, welche in pathologischen Stühlen von Säuglingen vorkommt und eigenartige, sowohl von dem Bakterium coli als von den Proteolyten abweichende Kulturverhältnisse aufweist.

Diese Stäbchen sind mir schon früher durch den Umstand aufgefallen, dass sie nicht nur in den Stühlen und dem Darminhalte der erkrankten Kinder, sondern auch in den mit Carmin-Weigert gefärbten Schnitten der Darmwand insbesondere des Dünndarmes nachgewiesen wurden; jedoch war es noch niemals zu einer solchen Häufung und epidemischen Ausbreitung der Fälle gekommen, wie sie im Nachfolgenden geschildert werden soll.

Ich möchte jedoch schon jetzt der Vorstellung entgegentreten, dass diese blaue Bacillose eine ätiologische einheitliche Krankheit darstelle, wie ich dies für die Streptokokkenenteritis annehme. Nur das eine hatten alle diese Fälle gemeinsam, dass sie unter den Erscheinungen einer im Dünndarm lokalisierten toxisch-infektiösen Erkrankung verliefen. Nur für die zu schildernde Gruppe von Fällen halte ich mich auf Grund des unzweifelhaft epidemischen Auftretens der Erkrankung für berechtigt, eine einheitliche ätiologische Grundlage anzunehmen, und werde versuchen, die dabei erhobenen klinischen, pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befunde kurz zu schildern in der Hoffnung, damit einen Beitrag zur Kenntnis der echten Darminfekte des Säuglingsalters zu liefern. Leider war es mir nicht möglich, diese Untersuchungen zu einem gewissen Abschlusse zu bringen. Ich übergebe sie trotzdem der Oeffentlichkeit, da ich nicht weiss, wann ich wieder in die Lage kommen werde, dieselben fortzusetzen.

Die Erreger der infektiösen Darmerkrankungen der Säuglinge sind augenscheinlich sehr mannigfaltig und zeigen nach Ort und Zeit grosse Verschiedenheiten. Indess sind, wie ich hoffe, die Beobachtungen auch in dieser lückenhaften Form geeignet, die wichtige Thatsache von dem epidemischen Auftreten der Brechdurchfälle auf Säuglingsstationen zu stützen und Anderen, welche

in die Lage kommen, ähnliches zu beobachten, als Grundlage zu dienen. Ich werde deshalb die einzelnen Krankengeschichten und Sektionsbefunde der allgemeinen Schilderung nachfolgen lassen.

Die Empfänglichkeit für diese Erkrankung scheint auf das früheste Kindesalter beschränkt zu sein. Das älteste erkrankte Kind war 10 Monate, die überwiegende Zahl der Patienten 2—4 Monate alt. Obgleich in demselben Saale mehrere ältere, 2—4 Jahre alte Kinder lagen, zeigten sich bei keinem derselben Anzeichen der Infektion. Eine Anzahl der Kinder wurde schon in darmkrankem Zustande oder mit anderen schweren Erkrankungen aufgenommen, die auch ohne Hinzutreten der Hausinfektion zum Tode geführt hätten. Bei anderen dagegen erschien die Darmerkrankung in einer Periode des relativen Wohlbefindens und führte erst zu einem Stillstand, dann zu rapidem Abfall der Körpergewichtskurve. Diese letzteren Fälle, die namentlich gegen Ende der Epidemie sich häuften, sind naturgemäss für uns von besonderem Interesse.

Das klinische Bild der blauen Bacillose entspricht demjenigen des akuten Dünndarmkatarrhs oder richtiger der Dünndarmentzündung mit schweren toxischen Erscheinungen. Der klinische Unterschied zwischen diesen Zuständen liegt in dem Nachweise der entzündlichen Produkte: Blut- und Eiterkörperchen in den Stühlen; die vermehrte Schleimabsonderung ist beiden Zuständen gemeinsam.

Während dieser Nachweis in den meisten Fällen von Dickdarmentzündung leicht und sicher schon bei makroskopischer Besichtigung des Stuhles gelingt, liegen die Verhältnisse bei der im Dünndarm lokalisierten Entzündung sehr viel schwieriger. Die zarten, zelligen Elemente werden bei ihrer Wanderung durch den Darm wahrscheinlich durch die im Darm enthaltenen proteolytischen Fermente zerstört oder doch so vermindert, dass sie nur mehr als feinkörnige oder schollige Massen nachweisbar sind. Thatsächlich findet man in diesen Stühlen neben dem Zelldetritus nur spärliche zellige Elemente, rote und weisse Blutkörperchen, verschollte Epithelien, auch Gallenpigmentschollen in den geformten Schleim eingelagert.

Die Farbe der Stühle ist gelb (hellocker), ohne ausgesprochene Neigung zur Grünfärbung. Die von vielen Autoren als Symptom der akuten Enteritis angesehenen lauchgrünen Stühle habe ich in diesen Fällen niemals beobachtet. Ihre Zahl schwankt von 4—8 und 15 pro Tag, erreicht jedoch niemals die

excessive Höhe wie bei gewissen Dickdarmerkrankungen, sie werden ohne Tenesmus und ohne auffälligen Gasabgang abgesetzt. Im Verhältnis zur geringen Nahrungsaufnahme erscheinen sie copiös und sind stets von einem Flüssigkeitshof umgeben. Im Reagensrohr aufgefangen, stellen sie eine trübe, dünnschleimige Flüssigkeit vor, in der zahlreiche gelbe Flocken schimmern, ähnlich der aus Mehl, Milch und Ei hergestellten Schüttelsuppe.

Der Geruch ist fade, nicht stinkend, die Reaktion meist deutlich alkalisch, die Zuckerreaktion fehlt, an Milchbestandteilen sind nur Haufen von Fetttropfen mikroskopisch nachweisbar. Bei Stärkefütterung (Malzsuppe) nimmt der Stuhl mehr die Farbe und Konsistenz von Honig an und giebt intensive Blaufärbung mit Jodtinktur.

Der Beginn der Erkrankung ist nicht sehr deutlich markiert. Er kündigt sich durch Mattigkeit, Blässe, Appetitlosigkeit, Stillstand, dann Rückgang des Körpergewichtes an. Dann folgen die beschriebenen Verminderungen der Ausleerung, meist gepaart mit Erbrechen. Der weitere Verlauf ist zumeist ein sehr rascher. Das Kind verfällt zusehends, es wird immer stiller und apathischer. Die blasse Hautfarbe erhält einen Stich ins Graue, die Haut wird runzelig, die Gesichtszüge scharf, die Augen haloniert, die Fontanelle eingesunken. Jedoch erreicht die Exsiccation niemals sehr hohe Grade; Sklerem habe ich bei diesen Kindern nie gesehen. Im Gegensatz zu dem in raschem Schwunde begriffenen übrigen Körper blähen sich die meteoristisch aufgetriebenen Bauchdecken von blauschimmernden Venen durchzogen, trommelartig vor. Manchmal deutet ein leises Wimmern auf bestehende Enteralgien, ohne dass es jedoch zu ausgeprägten Schmerzanfällen kommt. Die Temperatur ist nicht erhöht, eher subnormal, ebenso fehlen initiale Konvulsionen oder andere stürmische Erscheinungen.

Wenn trotz dieser wenig auffälligen Symptome der Verlauf der Erkrankung ein so perniciöser ist, so muss dies im wesentlichen toxischen Erscheinungen zugeschrieben werden, die von Anfang an das Bild beherrschen. Dahin rechne ich die Anorexie, die Apathie und schliesslich Teilnahmslosigkeit des Kindes. Nur in einem Falle kam es zu Bewusstseinsstörung und klonischen Zuckungen; dagegen waren bei mehreren anderen, subakut verlaufenden Fällen die bekannten Contrakturstellungen der Extremitäten nachweisbar. Die blasse und schliesslich graue

Verfärbung der Haut, der kleine frequente Puls deuten auf eine schwere Schädigung der Herzkraft, dagegen erscheinen die Nieren nicht wesentlich geschädigt. Der Harn enthielt in einigen Fällen geringe Mengen von Eiweiss mit spärlichen hyalinen Cylindern, in anderen war er eiweissfrei. Auffällig erscheint der relativ reichliche Bestand von Indikan. Die Respirationsorgane sind wenig beteiligt, nur in einem Falle (17) bestand eine auffällige, grosse, an das Bild der Säureintoxikation erinnernde Atmung. Leichte bronchitische Erscheinungen finden sich finem versus bei allen derartigen Erkrankungen. Der Tod tritt am 3.—8. Tage nach dem Einsetzen der Diarrhöen ohne besondere allarmierende Erscheinungen und daher oft unvermutet früh durch allmähliges Erlöschen der lebenswichtigen Funktionen ein. Das Körpergewicht hat während der Erkrankung täglich um 100—300 gr. abgenommen.

Unter den Complikationen ist vor allem der Soor zu erwähnen, der in dem Masse, in welchem die Kräfte schwinden, sich unaufhaltsam ausbreitet. Da dieselben blauen Bacillen vorher in den Soorbelägen des Mundes nachweisbar sind, könnte vielleicht sogar eine nähere Beziehung zwischen diesen Erkrankungen bestehen. Die niemals fehlenden lobulärpneumonischen Herde geben während des Lebens keine sicheren klinischen Symptome. Auf die Anwesenheit von Eiter im Mittelohr wurde bei den Sektionen nicht geachtet. Ohrenfluss war niemals vorhanden. Dagegen trat einmal (Fall 15) Phlegmone, einmal Nasendiphtherie (Fall 16) hinzu.

Die Sektion ergiebt einen wenig auffälligen, aber recht constanten Befund. In Mund- und Rachenhöhle Reste von Soorbelag. In 4 Fällen (12, 15, 20, 22) bestand ausgedehnter Soorbelag im unteren Abschnitt der Speiseröhre. Im Magen ist die Schleimhaut gewulstet, injiciert, mit reichlichem Schleim bedeckt, dem einige Male Blutspuren beigemengt sind. Die Darmschlingen sind gebläht, die Serosa derselben leicht rosig injiciert, die Gefässverästelungen deutlich erkennbar. Die Schleimhaut des Dünndarmes zeigt namentlich im unteren Teile geringe Injektion und katarrhalische Schwellung; die Plaques sind geröthet, jedoch nicht auffällig vergrössert. Das Vorhandensein kleiner Substanzverluste lässt sich erst bei der mikroskopischen Untersuchung mit Sicherheit konstatieren. Der Inhalt des Dünndarms besteht aus seröser, mit etwas Blut und gelben Flocken gemengter Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Dickdarms zeigt viel geringere oder gar

keine Veränderungen; der Serosaüberzug ist blass, nur in einigen Fällen sind hervorspringende Follikel, niemals Ulcerationen notirt. Der pathologisch-anatomische Befund zeigt demnach in Uebereinstimmung mit dem klinischen Bilde, einen akuten, auf Magen und Dünndarm beschränkten Katarrh. Die histologische Untersuchung des Dünndarmes konnte leider nur in einigen Fällen und erst 10—15 Stunden nach dem Tode vorgenommen werden. Sie ergab die gewöhnlichen cadaverösen Veränderungen: Abstossung des Epithels und der obersten Schichten der Mucosa. In den noch vorhandenen Partien bestanden geringe interglanduläre Infiltration mit Rundzellen und seichte Substanzverluste. Bei Färbung mit Weigert-Carmin erkannte man die im Stuhle gesehenen blauen Bacillen in dem der Schleimhautoberfläche aufgelagerten Darminhalt. In einem Falle war das Gewebe ganz frei von Bacillen, in zwei anderen waren die blauen Bacillen noch im interglandulären Gewebe bis zur Muscularis mucosae vordringend, sowie in der Umgebung der Substanzverluste sichtbar. Von früheren Fällen, in denen es zu grossen, schon makroskopisch sichtbaren flachen Geschwüren der Dünndarmschleimhaut gekommen war, besitze ich Präparate, in welchen der Substanzverlust bis tief in die Submucosa reicht und die zellig infiltrierten Ränder dicht mit blaugefärbten Bacillen durchsetzt sind.

Von den anderen Organen bot die Lunge die häufigsten Veränderungen: Katarrh und Rötung der Bronchialschleimhaut, kleine lobuläre Herde vornehmlich der Unterlappen. Die Veränderungen sind wohl, wie Spiegelberg gezeigt hat, als Folge der Aspiration von Bronchialsekret, Milch oder erbrochenem Mageninhalt zu betrachten. Dadurch erklärt sich auch die Anwesenheit der im Darm nachgewiesenen blauen Bacillen in den Lungenherden der Fälle 12 und 15. In anderen Fällen wurden Streptokokken in den Lungenschnitten gefunden (Fall 11 und 13), auch Soor im Inhalte der Bronchien (Fall 20). Die histologischen Einzelheiten finden sich in den Krankengeschichten angegeben. Milz und Leber waren nicht vergrössert; letztere zeigte einige Male fettige Degeneration. Ebenso die Nieren. In zwei Fällen (11 und 13) wurden Haufen blauer Bacillen in dem Gewebe derselben gesehen. Das Herz bot keinerlei auffällige Veränderung. Erwähnenswert ist vielleicht, dass das kurze Zeit nach dem Tode mittelst Spritze entnommene Blut keine Neigung zur Gerinnung zeigte, sondern sich in eine Blutkörperchen- und eine gleich einer Oelschicht darüberstehenden Plasma-

schicht trennte und sich viele Tage lang in diesem Zustande erhielt.

Die bakteriologische Untersuchung der Stühle mittels Agar- und Gelatineplatten ergiebt das gewöhnliche Bild der nicht verflüssigenden coliähnlichen Kolonien. Erst bei Untersuchung zahlreicher Kolonien gelingt es, neben den gewöhnlichen nach Gram entfärbbaren Bakterien solche zu finden, welche bei Anwendung meiner Färbemethode gefärbt bleiben. Zur Kultur derselben habe ich wieder die direkte Verimpfung in Bouillonröhren benutzt, da sie nach Agar nur ein spärliches Wachstum zeigen. Sie bilden darin schon nach 24 Stunden eine deutliche Trübung mit Bodensatz. Präparate des letzteren zeigen die blauen Bacillen, parallel oder in Häufchen angeordnet. Sie ähneln in Form und Lagerung am meisten dem Löffler-Hoffmann'schen Pseudodiphtheriebacillus. Auf Agarplatten bilden sie nur tiefe Kolonien, welche sich von den der Colibacillen nur durch ihre geringere Grösse unterscheiden. Auf schräg erstarrtem Agar entwickeln sie sich üppig in Condenswasser, auf der Agarfläche selbst bilden sie kleinste durchsichtige, disseminiert stehende Knöpfchen, ähnlich wie die Streptokokken. Milch gerinnt labartig nach 24 Stunden. Auf Kartoffel findet kein sichtbares Wachstum statt; dagegen scheinen sie auf dem Pfeiffer'schen Blutagar gut zu gedeihen. Bei Zimmertemperatur, also auch auf Gelatine, bleibt jede Entwickelung aus. Thierversuche (subkutane und intraperitoneale Injektionen bei Meerschweinchen) hatten durchweg negative Resultate. An morphologischen Merkmalen ist noch nachzutragen, dass sie gänzlich bewegungslos und mit allen Anilinfarben, insbesondere auch mit Methylenblau leicht färbbar sind. Sporen oder Verzweigungen wurden nicht gesehen.

Diese Bacillen wurden schon früher und und auch in dieser Epidemie mehrfach aus den Stühlen (Fall 13, 23, 24) gezüchtet, wahrscheinlich waren sie auch in anderen vorhanden. Sie können aber, da ihre Kolonien sich nicht von den gewöhnlichen Colibacillen unterscheiden, sehr leicht übersehen werden. Dass sie wirklich die Hauptmasse der im Stuhlpräparat sichtbaren blauen Bacillen darstellen, erscheint mir nicht wahrscheinlich. Eine eventuelle pathogene Bedeutung müsste wohl durch weitere Untersuchungen festgestellt werden. Trotzdem verdienen sie schon jetzt eine gewisse Beachtung durch den Umstand, dass es die ersten der Gram'schen Entfärbung Widerstand leistenden

Kurzstäbchen sind, die ich aus pathologischem Säuglingsstuhle gezüchtet habe. Ihre Bedeutung wächst durch die schon früher erwähnte Thatsache, dass wir in solchen Fällen auch mit Gram gefärbte Kurzstäbchen im Innern der Darmwandung finden, was nach meinen mit Marfan übereinstimmenden Erfahrungen auf eine intra vitam erfolgte Invasion der Bacillen zu beziehen ist. Endlich wurden dieselben Bacillen in 2 Fällen (23 und 24) aus den Organen (Milz und Niere) gezüchtet. Sie fehlten dagegen im Herzblut. Ich unterlasse es, weitere Schlüsse aus diesen Befunden zu ziehen, und wende mich zur Betrachtung eines zweiten, interessanteren Mikroorganismus, der mir im Laufe dieser Untersuchungen begegnet ist.

Es ist dies ein zur Klasse der Streptothricheen nach Lehmann zur Gattung Corynebakterium gehöriger Spaltpilz, der kürzere und längere schlanke, scharfkantige Fäden, unter Umständen auch echte Verzweigungen bildet. Auf den aus dem Stuhle angelegten Agarplatten sieht man an dünn besäeten Stellen kleine Kolonien, von denen dendritische Verzweigungen ausgehen. Im weiteren Wachstum entsteht eine äusserst zierliche Figur, die aus solchen radiär ausstrahlenden Verästelungen zusammengesetzt ist. Durch die auffällige Kolonie lässt sich der Bacillus selbst da, wo er nur vereinzelt vorkommt, relativ leicht auffinden. Die weitere Fortzüchtung gelingt am besten mittels Bouillonröhren (mit Traubenzuckerzusatz), in denen er üppig gedeiht unter Bildung eines weissen, feinkörnigen, an den Wänden haftenden Sedimentes. Giesst man unter aseptischen Kautelen die klare Bouillon ab und ersetzt sie durch sterilisirtes Wasser, so kommt es zur Bildung kleiner, durchsichtiger Flöckchen, welche, mikroskopisch untersucht, aus einem zierlichen Geflechte von langen Fäden bestehen. Hier sind, wenngleich nur vereinzelt, ächte Verzweigungen neben zahlreichen Pseudoramificationen zu sehen. Auf Traubenzucker- oder Glycerinagar kommt es nur zur Bildung zarter, kleiner Schüppchen. Im übrigen verhält er sich wie der früher beschriebene kurze, blaue Bacillus; er ist nicht pathogen für Meerschweinchen. Eine genauere Beschreibung seiner kulturellen und morphologischen Eigenschaften werde ich an anderem Orte geben. Nur das Eine sei noch bemerkt, dass er bei längerer Fortzüchtung auf Nährböden die Widerstandsfähigkeit gegenüber der Gram'schen Entfärbung allmählich einbüsst, so dass schliesslich nur mehr einzelne Teile blau, die meisten Formen jedoch rot gefärbt erscheinen.

Diese Streptothrixart wurde in den Fällen 13, 14, 24 aus den Stühlen und zwar in einer grösseren Zahl von Kolonien erhalten; in letzterem Falle auch aus dem Magen- und Dünndarminhalte. Es waren in diesen Fällen auch in den Stuhlpräparaten dieselben langen, geschwungenen Fäden zu sehen. Die gleichen, durch ihr charakteristisches Wachstum leicht zu identificierenden Spaltpilze fanden sich auch in Milz und Niere des Falles 20 und 24. In dem letzteren besonders sorgfältig untersuchten Falle wurden sie in dem kurze Zeit nach dem Tode entnommenen Herzblute gefunden.

Die Deutung dieser Befunde ist zur Zeit nicht möglich. Der Umstand, dass diese Bakterien in den Stühlen und in den Organen der unter Darmerscheinungen gestorbenen Kinder gefunden wurde, könnte für eine pathogene Bedeutung derselben sprechen, um so mehr, als ja durch die Untersuchungen Eppinger's u. a. die krankheitserregende Fähigkeit der Cladothricheen für den Menschen erwiesen ist. Werden doch neuerdings der Diphtherie- und Tuberkelbacillus dieser Gruppe zugerechnet. Freilich führte die Invasion dieser Spaltpilze meist zu Wucherungen und Neubildungen, später zum Zerfall des Gewebes, also Veränderungen, die hier nicht vorhanden sind. Eher dürfte eine gewisse Analogie mit den Streptotricheen zu finden sein, welche auf der Respirationsschleimhaut gefunden werden (Rossi-Doria). Auch ich bin denselben gelegentlich meiner Untersuchungen über Diphtherie mehrfach begegnet. Dieselben spielen hier sicherlich die Rolle harmloser Saprophyten. Allein eine solche Erklärung ist für unsere Fälle wenig befriedigend, da die Spaltpilze nicht nur im Stuhl und im Darminhalt, sondern wiederholt in den Organen und einmal sogar im Herzblut gefunden wurden. Auch hier können also erst weitere Untersuchungen die Aufklärung bringen.

Ich lasse nunmehr die Schilderung der Fälle folgen.

Die ersten Fälle der Epidemie schlossen sich an den am 6. 10. erfolgten Tod des Kindes Vormeyer an.

12. M. M., 15 Tage alt, wird wegen Intertrigo und schlechter häuslicher Verhältnisse am 16. 9. aufgenommen.

Pat. ist ein kleines, 49,5 m langes und 2580 g schweres Kind in schlechtem Ernährungszustand. Sie erhält erst $^{2}/_{3}$, dann pure Fettmilch und hat dabei 4—5 leicht serös-dyseptische Stühle. Da die Zunahme bis zum 7. 10. (2700 g) eine unbefriedigende ist, erhält sie Malzsuppe. Am nächsten Tage Erbrechen und heftige Diarrhöen. Bauch aufgetrieben. Die Stühle

sind von Schleimsuppenconsistenz und dottergelber Farbe, werden spritzend entleert, darin intensive Stärkereaktion. Blut und Eiter wurden nie beobachtet: am letzten Tage wird die Anwesenheit einer grossen Zahl schlanker blauer Bacillen sowie von Soorelementen konstatiert. Auf Gelatineplatten wachsen nur Colikolonien. Rapide Gewichtsabnahme von 2700 g am 8. 10. auf 2280 am 13. 10., an welchem Tage ohne besondere Erscheinungen der Tod an Erschöpfung eintritt. Nahrungsaufnahme war bis zum Ende gut; Fieber oder Krämpfe niemals vorhanden.

Sektion ergab festsitzende Soorrasen im Oesophagus (im Munde waren nur Spuren eines leicht zu bekämpfenden Soorbelages gewesen). Schleimhaut des Magens und Darmes im Zustand akuten Katarrhs. Dünndarm stark gebläht, etwas hyperämisch. Plaques nur wenig vortretend. In der rechten Lunge eine kleine infiltrirte Partie.

Die histologische Untersuchung derselben zeigte die Blutgefässe stark dilatirt, die Alveolen stellenweise mit serösem zellarmem Exsudat erfüllt, an anderen ist nur eine Wucherung der Endothelien bemerkbar. In den isolierten Herden findet man nach Gram gefärbte Bakterien vorwiegend im Exsudat, aber auch in den Lymphräumen um die Alveolen zerstreut; zumeist kurze, starre Streptokokkenketten, aber auch Kurzstäbchen und längere, den im Stuhl gefundenen ähnliche Bacillen. In kleineren Bronchien sind krümelige Inhaltsmassen mit verschiedenen Bakterien und Soorelementen enthalten.

Die wohlgelungenen Schnitte aus Dünndarm zeigen den gewöhnlichen Verlust des Epithels und der oberen Drüsenpartien. Die tieferen Partien der Mucosa und Submucosa sind reichlicher mit jungen Zellen durchsetzt und weisen stellenweise kleinste, bis zur Muscularis mucosa reichende Substanzverluste auf. In den oberflächlichen Schichten sowie der Schleimhaut aufgelagert finden sich die scharfgeschnittenen blauen Stäbchen meist zu kleinen Haufen und Zügen angeordnet. Sie liegen mit Vorliebe nahe dem Fundus der Drüsen, aber auch im Gewebe in der Umgebung der Substanzverluste zerstreut. Das lymphatische Gewebe — es wurde ein Peyer'scher Haufen geschnitten — ist von denselben auffällig verschont, auch die tieferen Schichten sind frei von Bakterien. Dagegen trifft man in der subserösen Schicht stellenweise einzelne, auch mehrere Stäbchen an, jedoch nirgends in solcher Anordnung und Menge, dass man mit Sicherheit die Anhäufung derselben in den Lymphbahnen annehmen könnte. Die Submucosa erscheint auf den nach Weigert gefärbten Schnitten durchsetzt von einem breiten blauen Bande (vergl. auch No. 15).

13. R. F., 5 Wochen alt, hat früher an Ophthalmo-Blennorrhoe gelitten; jetzt seit 10 Tagen Abmagerung und Abführen.

Das Kind wird am 6. 10. mit einem Gewicht von 3160 g in schwerkrankem Zustande in das Spital gebracht. Es liegt regungslos mit angezogenen Gliedern und nach rückwärts gebeugtem Kopfe in seinem Bettchen. Es nimmt wenig Flüssigkeit (Thee), bricht häufig. Die Stühle sind wässerig, 6—8 an der Zahl, enthalten etwas Blut, reichlich Eiterzellen und grün gefärbte Schleimflocken. Intensive Stärkereaktion. Im gefärbten Präparate werden reichlich Soorelemente, kurze Kettenkokken und blaugefärbte Stäbchen nachgewiesen.

Therapie: Magen- und Darmspülung, Calomel, erst Theediät, dann Liebigsuppe.

Trotzdem dauern die flüssigen Stühle unverändert an, in denen die blauen Stäbchen immer mehr überwiegen. Es kommt zu Exsiccationserscheinungen und schliesslich, ohne dass neue Symptome hinzugetreten wären, zum Tode am 12. 10. Das Körpergewicht ist auf 2980 g gesunken, die Temperatur hat mit 37,9 am 7. 10. den höchsten Stand erreicht, der Harn enthielt etwas Eiweiss und spärliche hyaline Cylinder.

Sektion: Lunge bis auf kleinste pneumonische Herde normal. Die Dünndarmschlingen gebläht, rosig verfärbt. Schleimhaut des Magens und Darmes im Zustande akuten Katarrhs, namentlich in den mittleren Partien des Dünndarms fleckig gerötet. Plaques nicht vorspringend, im Dickdarm mit Eiter und Blut gemischter Speisebrei, die Follikel im oberen Teile knöpfchenartig vorspringend, zum Teil ulceriert. Milz geschwellt, Nieren und Leber verfettet.

Die „blauen" Bacillen wurden in mehreren Kolonien aus den Stühlen gezüchtet; dagegen erwies sich Herzblut und Cerebrospinalflüssigkeit als steril. Aus dem Harn werden kurze Streptokokken gezüchtet.

Schnitte aus Dünndarm zeigen Abstossung des Epithels, geringe, zellige Infiltration des interglandulären Gewebes. Dieses selbst ist ganz fre von Bakterien, die blauen Bacillen liegen im bluthaltigen Schleim eingebettet nur auf der Oberfläche des Darmes; nirgends tiefere Substanzverluste. In der Lunge dichte zellige Infiltration, in der Umgebung die Gefässe stark erweitert, stellenweise Hämorrhagien. In den hepatisierten Partien, aber auch im Extravasate und im Bronchialgehalt sind Knäuel von verschlungenen blaugefärbten Streptokokken schon mit schwacher Vergrösserung wahrnehmbar. In der Umgebung liegen dann einzelne Ketten im Gewebe zerstreut.

Die Niere zeigt besonders im Bereiche der gewundenen Harnkanälchen Quellung und fettige Degeneration der Epithelien, mangelnde Kernfärbung, stellenweise kleine Hämorrhagien. In den krankhaft veränderten Partien findet man hier und da zerstreut kleine Haufen der blauen Bacillen ohne Beimengung anderer Bakterien.

14. J. G., 8 Monate alt, wird, weil er alles erbricht, am 9. 10. ins Spital gebracht. Pat. ist verwahrlost und hochgradig abgemagert. Körpergewicht 3780. Er liegt gleich dem vorigen in leichter tonischer Starre und entleert 8—9 copiöse Stühle von dünnschleimiger Beschaffenheit und saurer Reaktion, anomalischem Geruch. Mikroskopisch darin weder Eiter noch Blut; die Vegetation besteht zum grössten Teile aus schlanken, scharfkantigen Stäbchen, die intensiv blau gefärbt bleiben. Daneben kurze, rote, coliähnliche Formen, keine Kokken. Im Harn reichlich Indikan, kein Albumen.

Pat. erhält Liebigsuppe. Rapide Körpergewichtsabnahme bei unverändert dünnschleimigen hellgelben Stühlen. Tod am 15. 10. mit 3280 g. Der unmittelbar p. m. entnommene Stuhl und Dünndarminhalt zeigt die beschriebenen blauen Stäbchen und Fäden nahezu in Reinkultur.

Auf den Gelatineplatten aus Stuhl und Darminhalt wachsen nur festlassende Kolonien, auf Agar die strahligen verzweigten Kolonien der blauen Stäbchen. Impfung von Herzblut bleibt steril.

Sektion: Lungen emphysematös gebläht, nur in den unteren Partien atelektatische Partien: in den Bronchien aspirirte Speisereste. Dünndarm

gebläht, zeigt eine leichtrosige Verfärbung der Serosa. Schleimhaut auffallend glänzend, wie geschunden. Die Follikel nur wenig geschwellt. Milz und Niere normal, Leber fettig degeneriert.

15. R. S., 3 Monate alt, erkrankte im Alter von 3 Wochen an einem luetischen Ausschlag; jetzt, seit 3 Tagen, diarrhoische Ausleerungen, kommt am 10. 10. mit 3230 g zur Aufnahme.

Schlecht genährtes, blasses Kind, an den Extremitäten und im Gesicht ein maculo-papulöses Syphilid. Ueber den hinteren unteren Lungenpartien Rasseln. Am Hinterhaupt entwickelt sich ein Abscess, der punktiert und mit Jodoformglycerin gefüllt wird.

Am ersten Tage Fieber bis 38,8. Stühle stinkend, weshalb der Fettmilch grössere Mengen Milchzucker zugegeben werden. Am 12. 10. Gewichtsabsturz, dünnschleimige, dottergelbe Stühle, darin die blauen Stäbchen in grosser Menge. Abdomen aufgetrieben, Fontanellen eingesunken. Tod am 15. 10. bei 2850 g Körpergewicht.

Herzblutimpfung bleibt steril. In dem durch Punktion entnommenen Dünndarminhalt ebenfalls blaue Bacillen in Reinkultur. Sektion: Pneumonia lobularis in beiden Unterlappen, Soor des Oesophagus (im Munde war kein Soor gesehen worden). Hepatitis interstitialis. Im Magen etwas hämorrhagischer Inhalt. Dünndarm gebläht, rosig injiciert; die Schleimhaut im Zustande akuten Katarrhs, die Plaques nicht besonders geschwellt. Dickdarm kontrahiert, Schleimhaut glasig gequollen mit alten Pigmentflecken.

Untersuchung der Lunge:

Bei schwacher Vergrösserung erkennt man bedeutende Veränderungen am Lungengewebe. Das interstitielle Gewebe und die Gefässe sind mächtig verbreitert; die Alveolen zum Teil komprimiert, zum Teil von bläschenförmigen Zellen erfüllt. (Desquamativer Katarrh.) Zahlreiche dieser Zellen sind mit Pigmentschollen oder -Krystallen erfüllt. Auch an anderen Stellen des Gewebes, insbesondere in der Nähe der Blutgefässe, finden sich grosse Haufen von Blutpigment. Die nach Weigert gefärbten Präparate erscheinen ganz durchsetzt mit blauen Bakterienhaufen. Am reichlichsten findet man schlanke Stäbchen, in Haufen, Zügen, oder einzeln gelagert, meist am Rande von Alveolen oder Bronchiolen, auch im Inhalte derselben. Dieselben sind z. T. zu langen, geschwungenen Fäden ausgewachsen, ähnlich den im Stuhle gefundenen. Nahe der Pleura werden die Stäbchen von Kokken, kurzen Darmstreptokokken u. A. verdrängt.

Auf Schnitten des Dünndarms erkennt man interglanduläre Infiltration, vollständigen Verlust des Epithels und der Zotten, stellenweise bis zur Muskularis reichende Substanzverluste. Auf der Oberfläche, im interglandulären Gewebe, am Grund der Substanzverluste finden sich die gleichen blauen Kurzstäbchen paarweise oder in Haufen. Die Lymphapparate und Drüsen frei von Bakterien. In der Submucosa verläuft ein bandartiger, nach Weigert intensiv gefärbter Streif (Fibrinausscheidung?), der da am mächtigsten ist, wo auch die entzündlichen Erscheinungen der Mucosa am meisten ausgeprägt.

16. A. L., 10 Monate alt, wird wegen laryngospastischer Anfälle, die seit mehreren Monaten bestehen sollen, am 4. 10. im Spitale aufgenommen.

Pat. ist gut genährt, 8550 g schwer, von pastösem Habitus. Die Anfälle schwinden bis zum 13. 10. bei gleichbleibendem Ernährungsstande.

In der Zeit vom 16.—18. 10. erfolgt unter Auftreten dünnschleimiger dottergelber Stühle eine Gewichtsabnahme um 1030 g. Die Stühle reagieren stark alkalisch, enthalten bei mikroskopischer Beobachtung reichlich Eiterzellen, spärliche rote Blutkörperchen, verschollte Epithelien und Zelldetritus. Die blauen Bacillen sind in grosser Menge darin enthalten. Im Harn ist reichlich Indikan, etwas Eiweiss und Leukocyten. (Pat. hat eine Phimose und leichte Balanitis.)

Pat. erhält Ol. ricini mit Resorcin, Malzsuppe und später Wismuth Die Stühle bessern sich, und gleichzeitig damit verschwinden die blauen Bacillen. Das Körpergewicht geht wieder in die Höhe. Jedoch stellen sich in der Folge wieder laryngospastische Anfälle, Rasseln über den Lungen, remittierendes Fieber und eitriger Ausfluss aus der Nase ein, in welchem Diphtheriebacillen nachgewiesen werden. Pat. verfällt und stirbt am 2. 10.

Sektion: Im Hirn keine Veränderung. Rhinitis purulenta, Bronchiolitis et Pneumonia lobul. Katarrh intest. mit stark vergrösserten Plaques und Follikeln, Schwellung der Milz und aller lymphatischen Apparate.

17. J. M., 9 Monate alt, leidet seit 8 Tagen an Abführen, wird in schlechtem Zustande am 17. 10. ins Spital gebracht. Körpergewicht 6500 g.

Pat. ist ganz teilnamslos, hochgradige rhachitische Veränderungen des Skelettes, über der l. Lunge (atelektalisches?) Knisterrasseln. Temperatur zwischen 38—39. Im Laufe des Tages erfolgen 3 serösschleimige, hellgelbe Stühle, welche eine höchst eigentümliche Vegetation von scharfkantigen Stäbchen und langen Fäden, zumeist blau, zum Teil auch rot gefärbt, ausweisen. Im Harn etwas Eiweiss und Cylinder. Cerebrospinalflüssigkeit klar, steril.

† 19. 10. Dem Tode vorausgehend, tritt ungewöhnlich tiefe Atmung und Tiefstand des Zwerchfelles ein. Sektion: Hyperaemia et Oedema cerebri. Lungen gebläht, allenthalben lufthaltig. Im Magen etwas blutiger Inhalt; Schleimhaut des Magens und Darmes im Zustande des Katarrhs. Follikel und Plaques etwas vergrössert. Leber verfettet. In dem Dünndarminhalte finden sich die gleichen Stäbchen- und Fadenformen wie in den Stühlen.

Histologisch: In der Lunge spärliche Hämorrhagien und Atelektasen, im Bronchial- und Alveolarinhalt vereinzelte Kokken und Diplokokken.

18. A. P., 3 Monate alt, leidet seit 8 Tagen an Durchfall, der sich in den letzten 3 Tagen verschlimmerte. Die ältere Schwester der Patientin liegt mit Typhus abdominalis im Spitale.

Pat. bietet dos typische Bild der Colitis, im Munde Soor. Die Stühle sehr frequent, 10—13 pro die, bestehen zum grössten Teile aus Eiter mit etwas Blut untermengt, darin nur wenig Bakterien, einzelne Streptokokken. Temperatur fieberhaft bis 39,5. Lokalbehandlung mit Darmspülung und Stärkeklystieren, sowie Hypodermoklysma. Harn steril. Ernährung mit Malzsuppe, später mit verd. Milch. Trotzdem verfällt das Kind mehr und mehr, die Stühle nehmen eine rein eitrige Beschaffenheit an. Tod am 1. 11. In den am letzten Tage entleerten Stühlen finden sich die blauen Stäbchen in grosser Zahl.

Sektion: Die Lungen namentlich in ihren hinteren Partien von hepatisierten Herden durchsetzt. Die Dünndarmschleimhaut ist in dem untersten Abschnitt stark hyperämisch, kleienförmig belegt. Die Wandungen

des Dickdarms im Ganzen stark verdickt, die Schleimhaut im unteren Teile bis auf einzelne Inseln ganz zerstört, gegen die Klappe zu von vielfach lochartigen Substanzverlusten durchsetzt.

Mikroskopisch: In den hepatisierten Lungenherden erscheint die Struktur der Lunge durch die gleichmässige dichten, mit Zellen durchsetzten Gewebe nahezu aufgehoben. Auch die kleinen Bronchien sind mit eitrigen Inhaltsmassen ausgefüllt. An letztgenannter Stelle finden sich auch, wenngleich recht spärlich, Bakterien.

Der Dünndarm zeigt dichte Rundzelleninfiltration in der Drüsenschicht, stellenweise kleine Substanzenverluste, sowie auffällige Vermehrung des lymphatischen Gewebes. Das letztere ist frei von Bakterien. In den oberflächlichen Schichten, sowie subserös blaue Stäbchen in der Grösse der Tuberkelbacillen in mässiger Menge.

Im Dickdarm sehr hochgradige Veränderungen. Die Mucosa dicht, kleinzeltig infiltriert, Epithel und Drüsenschicht auf weite Strecken fehlend. Nur einzelne Partien derselben sind erhalten geblieben. Der Grund dieser Geschwüre, sowie das erhaltene interglanduläre Gewebe von den blauen Stäbchen durchsetzt. Dieselben finden sich auch in mässiger Zahl und typischer Anordnung in dem subserösen Gewebe. Die Lymphfollikel mächtig vergrössert, nur an der Oberfläche ulceriert, sonst frei von Bakterien. Ebenso die mesenterialen Lymphdrüsen.

19. A. S., 4 Wochen alt, seit 14 Tagen Abnahme und häufige grüne Stühle. Kind kommt in atrophischem Zustande, 2220 g schwer, am 2. 11. zur Aufnahme. Bei Fettmilchernährung anfangs Zunahme auf 2420 am 5. 11. Die Stühle sind leicht dyspeptisch, riechen etwas nach Buttersäure, erhält Malzsuppe. Am 6. 11. Erbrechen, am 7. 11. unter Erbrechen und flüssigen, dünnschleimigen, dottergelben Stühlen Abnahme von 350 g. Tod am 9. 11. im Collaps. Gewicht 2000. Impfung aus der klaren Cerebrospinalflüssigkeit bleibt steril.

Sektion ergiebt allgemein Atrophie, Darm gebläht, auffällig dünn, Schleimhaut glatt spiegelnd, keine stärkere Schwellung der Plaques und Follikel. Lunge frei.

20. A. F., 5 Wochen alt, wurde wegen chronischer Verdauungsstörung aus dem allgemeinen Krankenhause zugewiesen und am 25. 10. mit 2820 g aufgenommen.

Das Kind macht, abgesehen von dem zu niedrigen Körpergewichte, einen recht frischen Eindruck und nimmt unter Fettmilchernährung bis zum 9. 11. um 300 g, d. i. um 21,5 g pro die zu. In der Nacht vom 9.—10. erkrankte das Kind plötzlich mit Erbrechen und copiösen dünnschleimigen Ausleerungen, die einen Gewichtsverlust von fast 400 g in kaum 12 Stunden hervorriefen. Dabei besteht hochgradiger Meteorismus, Blässe, Benommenheit, zeitweise durch klonische Zuckungen unterbrochen. Nach Atropin, 2 Decimilligramm, steigt die Temperatur vorübergehend auf 38,4. Die Zahl der Stühle vermindert sich von 10 auf 4; darin die blauen Stäbchen.

11. 11. Im Munde, der bis dahin nur Spuren von Soor gezeigt, stärkerer Belag. Kind apathisch, frei von Konvulsionen. Kein Stuhl, enormer Meteorismus, keine Nahrungsaufnahme, daher Hypodermoklysma. Im Harn Eiweiss und Cylinder, in Kultur werden Colibacillen erhalten. Ueber der Lunge hinten unten Knistern.

12. 12. Tod in Collaps.

Sektion: In den unteren Lappen der Lunge vermehrter Blutgehalt, stellenweise luftleere Partien. Mächtige Soorrasen im unteren Teile des Oesophagus, in der Magenschleimhaut einzelne Blutpunkte. Dünndarm stark gebläht, rosig verfärbt; an einer etwa 20 cm langen Partie sowohl auf der Serosa wie der Schleimhautseite stark gerötet. Schleimhaut gelockert; Plaques kaum vergrössert. Im untersten Teil des Dickdarms kleine follikulären Geschwüre, Injektion der Schleimhaut.

Die histologische Untersuchung der Lunge lässt schon bei schwacher Vergrösserung erkennen, dass die kleineren und grösseren Bronchien mit zelligen Massen erfüllt sind, in welchen blau gefärbte Punkte die Anwesenheit von Bakterienmassen anzeigen. Es sind Kokken in Haufen und reichlich Soorelemente, nur vereinzelte Stäbchen. Das Epithel der Bronchien ist gequollen, gefältelt, stellenweise fehlt es gänzlich. Das Lungengewebe erscheint sehr blutreich, die Alveolen zum Teil mit geronnenem serösen Exsudate erfüllt. Auch in diesem finden sich reichlich Kokken, während das interstitielle Gewebe, sowie die Blutgefässe frei von Bakterien sind.

21. A. M., 2 Monate, vor 3 Wochen akut mit Erbrechen erkrankt; jetzt wechselndes Befinden, Abmagerung, weshalb er am 7. 11. ins Spital gebracht wird.

Das Kind ist entsprechend gross, jedoch beträchtlich abgemagert, wiegt 3270 g. Die Stühle 5—6 pro die, sind stark mit Schleim gemengt und haben einen unangenehm stechenden Geruch (Eiweissfäulnis?). Im Harn ist weder Eiweiss noch Indikan. Pat. erhält Malzsuppe.

11. 11. Hat bisher bis auf 3480 zugenommen; die Stühle copiös mit starker Flüssigkeit gemischt, geben mit Jod intensive Stärkereaktion. Seit gestern Abnahme. Im Munde ganz geringer Soorbelag.

13. 11. Starker Abfall der Gewichtskurve. Pat. verfällt, nimmt wenig Nahrung; flüssige Stühle, vorübergehende Temperatursteigerung auf 38.5. Im Munde ein schleimiger Belag.

15. 11. Incision eines kleinen Abscesses; im Eiter desselben kein Pyocyaneus. Am rechten Ohr findet sich ein hämorrhagisches Infiltrat; am Nabel eine hämorrhagische Blase, erhaben, $^1/_2$ cm im Durchmesser. Kind hochgradig erschöpft, stirbt an demselben Tage. Gewicht: 2750.

Am letzten Tage waren vom Stuhle Platten gegossen worden, welche die Anwesenheit zahlreicher Colibacillen, sowie der charakteristischen Kolonien der „blauen Stäbchen“ erwiesen.

Sektionsresultat sehr ähnlich dem vorigen: In den Unterlappen einzelne luftleere Partien, lobuläre Pneumonien. In dem unteren Teil des Oesophagus ausgedehnte festhaftende Soorwucherungen. Im Magen gelblicher Inhalt; der Dünndarm gebläht, leicht rosig injiciert. Schleimhaut desselben im Zustande akuten Katarrhs, Plaques nicht besonders hervortretend. Dickdarm ist in den oberen Partien wenig verändert, nur im untersten Abschnitt finden sich kleinste follikuläre Geschwüre. Mangelnde Gerinnbarkeit des Blutes.

Die klinischen Symptome (Hauthämorrhagien), sowie der Umstand, dass er durch mehrere Tage neben dem an Pyocyaneus-Septikämie gestorbenen Falle 6 gelegen hatte, veranlassten uns, mit besonderer Sorgfalt dem Vorkommen des Bacillus pyocyaneus nachzuforschen, der weder in den Stuhlplatten, noch in dem Eiter des Abscesses gefunden wurde. Im Herz-

blut wuchsen nur einige weisse verflüssigende Staphylokokken. Aus Milz und Nieren wurden die schon im Stuhle erwähnten blauen Bacillen gezüchtet; aus der Niere ausserdem noch kurze Streptokokken. Auch auf den Platten, die aus Soormembranen des Mundes angelegt werden, fanden sich die schlanken, gramisch gefärbten Stäbchen und Fäden.

22. L. W., $2^1/_4$ Monate alt, schon wiederholt wegen Verdauungsstörungen, Prolapsus recti, Folliculitis in ambulatorischer Behandlung, kommt in sehr verwahrlostem Zustande mit 3360 g am 9. 11. zur Aufnahme. Auch Blut wurde mehrfach im Stuhle gesehen.

Das Kind zeigte die graue Farbe, das greisenhafte Aussehen der Athreptiker. Ausgebreiteter Soorbelag des Mundes. Arme und Beine werden in Beugestellung gehalten; Abdomen aufgetrieben, die inneren Organe ohne nachweisbare Veränderung. Pat. nimmt Malzsuppe, hat flüssige, stark mit Schleim gemengte Stühle, häufiges Erbrechen. Das Körpergewicht hält sich anfangs bei einer Nahrungsaufnahme von 5—700 cm^3 leidlich constant, sinkt am 16. 11. plötzlich unter Steigerung der diarrhoischen Ausleerungen ab. Das Kind verweigert die Nahrung. Der am 18. 11. entleerte Stuhl war von schwärzlicher Farbe (Blutfarbstoff). Unter plötzlichem Ansteigen der Temperatur (vielleicht in Folge von Atropin, 1 decimilligr.) tritt der Tod ein.

Sektion: Hirnsubstanz stark durchfeuchtet, Lungen frei, lufthaltig. Der Oesophagus im unteren Abschnitt mit festhaftenden Soorbelägen bedeckt. Im Magen blutig gefärbter Schleim, die Schleimhaut darunter gewulstet stellenweise mit Blutpunkten besetzt. Die Schleimhaut des Dünndarmes injiciert, die Plaques oberflächlich excoriiert, oberhalb der Klappe kleine Hämorrhagien in der Schleimhaut. Dickdarmschleimhaut gequollen, pigmentiert mit Resten abgelaufener Entzündung. Leber gelblich verfärbt. Mesenteriallymphdrüsen geschwellt.

Die Untersuchung erwies das Herzblut als steril, im blutigen Magenschleim eine Reinkultur der schlanken, scharfkantigen, blau gefärbten Bacillen.

23. R. M., $2^1/_2$ Monate alt, wird mit leicht dyspeptischen Erscheinungen von der Gebärklinik überbracht. Aufnahme am 14. 11. mit 3100 g.

Das Kind ist klein (50,5 cm, sonst gut genährt; erbricht zeitweise nach der Mahlzeit, hat 3 lettige Stühle. Es nimmt 800—1000 cm^3 Fettmilch, liegt in der Couveuse und erreicht am 19. ein Körpergewicht von 3280 g

Von diesem Tage sistiert die Zunahme. Es erscheinen 10 stark mit Schleim gemengte, halbflüssige Stühle, die der Tannigenmedikation trotzen. Am 22. 10. starke Abnahme von 250 g; hochgradiger Meteorismus, häufiges Erbrechen. Rapider Verfall des Kindes. Tod am 24. 11. mit 2960 g Gewicht ohne besondere Erscheinungen.

Sektion: Im Larynx auf den wahren Stimmbändern zwei Substanzverluste mit aufgeworfenen Rändern. Die Lungen sind lufthaltig. Im Magen blutiger Schleim, die Schleimhaut stark gewulstet, mit zahlreichen follikulären Geschwüren besetzt. Dünndarm gebläht, deutlich injiciert; die Plaques vergrössert und wie mit einem nekrotischen Belag überzogen. Die Dickdarmschleimhaut gequollen, nicht stärker verändert. Leber und Nieren gelblich verfärbt.

Der am 23. 11. entnommene Stuhl zeigte keine stärkere zellige Beimengung, nach meiner Methode gefärbt, zahlreiche blau gefärbte, häufig ge-

krümmte Stäbchen in Nestern beisammenliegend. Dieselben sind noch im Stuhl vom 24., sowie in dem mittels Sonde entnommenen Mageninhalte vorhanden, daneben spärliche Kokken.

Auf den Platten aus Mageninhalt wurden Soor und verschiedene Kokkenarten, aus den Stühlen die schon erwähnten gramisch färbbaren Stäbchen, ein proteusähnliches Kurzstäbchen und Colibacillen isoliert.

Die Verimpfung des Herzblutes blieb steril. In den aus Milz und Niere angelegten Kulturen wuchsen die öfter erwähnten, gramisch färbbaren Stäbchen, ausserdem aus der Niere ein kurzer Streptococcus.

24. M. H., 3 Monate alt, hat seit Geburt an Verdauungsstörungen leichteren Grades gelitten, wird wegen Einziehung der Mutter dem Spital übergeben am 15. 11.

Das Kind ist in schlechtem Ernährungszustand, 3500 g schwer, die Stühle, 3 an der Zahl, sind leicht dyspeptisch. Das Kind erhält Fettmilch und nimmt bis zum 18. 11. auf 3580 g zu. Von diesem Tage an langsame, vom 22. 11. an rapide Abnahme des Körpergewichtes. Die Stühle sind copiös, dünnbreiig von dottergelber Farbe, Reaktion bald schwach-sauer, bald alkalisch. Mikroskopisch darin geformter Schleim, nur wenig zellige Elemente, reichlich blau gefärbte scharfkantige Stäbchen und Fäden. Erst am letzten Tage gesellen sich kleine rotgefärbte Kurzstäbchen in grösserer Zahl hinzu. Dabei besteht Meteorismus, hochgradige Blässe und Apathie des Kindes, das regungslos oder leise wimmernd mit angezogenen Extremitäten liegt. Im Harn etwas Eiweiss und Cylinder, reichlich Indikan, kein Wachstum auf Agar. Temperatur normal.

Am 26. 11. beginnende Xerose der Conjunktiva, tiefe Atmung, aus Mund und Nase entleert sich schaumige Flüssigkeit. Exitus mit 2900 g Gewicht.

Sektion: Meningen mit seröser Flüssigkeit durchtränkt, auf der Convexität mehrere mit Blut durchtränkte Stellen. Lungen gebläht, in den Bronchien aspirierte Speisereste. Im Magen kaffeesatzartige, blutige Massen. Die Serosa des geblähten Dünndarms ist deutlich rosenrot verfärbt. Schleimhaut injiziert, im Zustand akuten Katarrhs, stellenweise Blutpunkte, die Plaques zart gegittert. Schleimhaut des Dickdarms mit Schleim belegt, gewulstet, auf der Höhe der Falten blaurote Verfärbung. Im oberen Teile ist dieselbe stärker injiziert; keine besondere Schwellung der Follikel.

Die aus dem Stuhl vom 24. 11. angelegten Platten zeigen eine Anzahl von Pyocyaneuskolonien, die gewöhnlichen Kolibazillen und die charakteristischen, sternförmigen Kolonien der sog. blauen Bazillen. Dieselben werden auch in grosser Zahl in den aus Magen und Dünndarminhalt hergestellten Platten gefunden.

Die reichliche Impfung des Herzblutes auf Agar bleibt steril, auf Bouillon dagegen entwickeln sich auf beiden Gläsern die blauen Bazillen und Fäden. Das Blut selbst gerinnt nicht, das Plasma scheidet sich gleich einer Oelschichte über den nichtgeronnenen Blutkörperchenbrei ab. Aus Milz und Niere werden die blauen Bazillen in einer grossen Zahl von Kolonien nur mit einigen Kolistäbchen verunreinigt erhalten.

Die histologische Untersuchung der Lunge zeigt alle Gefässe prall mit Blut erfüllt. Stellenweise sind die Alveolen; sowie die kleineren Bronchien ganz oder zum Teil mit zellarmen krümeligen Massen erfüllt; in

diesen sind schwach gefärbte Fäden (lange Bacillen) dicht aneinanderliegend zu erkennen. Die gleichen Haufen sind auch in einer Lymphspalte, sowie im Centrum eines kleinen Abscesses mit Leukocytenwall (verstopfter Bronchiolus?) vorhanden. An letzterer Stelle finden sich ausserdem noch kleine Blutkrystalle und Zelldetritus.

Mit diesem Falle war die Epidemie erloschen. Die schlimmen Erfahrungen der letzten Wochen hatten uns veranlasst, die Aufnahme von Säuglingen völlig einzustellen und den Saal, in welchen die Erkrankungen vorgekommen waren, zu räumen. Die beiden letzten Insassen, die Fälle 23 und 24, wurden in das Beobachtungszimmer transferiert und erkrankten dort erst später unter den beschriebenen Erscheinungen. Der Saal selbst wurde nach dem Verfahren von Lingner und Schlossmann mit Formaldehyddämpfen desinfiziert, die Betten und Matratzen überdies noch dem gewöhnlichen Desinfektionsverfahren im gespannten Dampf ausgesetzt. Ueber die Methodik und den Erfolg dieses Desinfektionsversuches berichtet Dr. Flick, derzeit Assistent der Säuglingstation, im Centralblatt für Bakteriologie, Bd. XXVI, 1899, No. 2, 3. Der Erfolg war, wie aus den dort ausführlich angeführten Untersuchungen hervorgeht, ein durchaus befriedigender. Es war eine vollständige Abtötung aller oberflächlich gelagerten Keime erreicht und darüber hinaus eine gewisse Tiefenwirkung des Desinfektionsmittels unverkennbar. Ich selbst hatte vor der Desinfektion die bakteriologische Untersuchung eines 10 cm^2 grossen, mit Blaustrich versehenen Wandstückes in der Nähe der infizierten Betten durchgeführt und dabei neben zahlreichen anderen Keimen auch eine Kolonie gefunden, welche mit unseren Streptothricheen in allen Punkten übereinstimmt. Jedoch wurde sie nach Gram entfärbt. Bei Wiederholung der Untersuchung nach der Desinfektion erwies sich die Wandfläche steril.

Als nach etwa 8 Tagen das Zimmer von neuem mit Säuglingen belegt wurde, blieben die infektiösen Formen der Darmerkrankungen aus, obgleich bei dem Mangel eines Beobachtungszimmers wiederholt magendarmkranke Säuglinge auf die Abteilung aufgenommen werden mussten. Es handelte sich eben um nicht ansteckende Formen. Der Saal blieb auch frei von Hausinfektionen, als mit Januar 1899 in Folge Errichtung der Findelanstalt die Zahl der darin untergebrachten Säuglinge sich erheblich vermehrte und die Zahl von durchschnittlich 12—16 erreichte Obgleich es sich hier um Kinder der ersten Lebenswochen, also

ein für derartige Infektionen überaus empfängliches Material handelte, so kam es doch bis zum Abschlusse dieser Arbeit niemals mehr zu einer ähnlichen epidemischen Ausbreitung von Brechdurchfällen. Daran mögen die inzwischen durchgeführten prophylaktischen Massnahmen (strengste Sonderung der Gebrauchsgegenstände, die für jeden Säugling in einem besonderen Kästchen aufbewahrt werden, vermehrte Zahl der Wärterinnen etc.) einen Anteil haben; sicherlich aber ist der Umstand, dass nach der vorgenommenen Desinfektion die schwere Epidemie wie abgeschnitten war und dass seit dieser Zeit kein anderer Fall einer infektiösen Darmerkrankung eingeschleppt wurde, die wesentliche Ursache der Besserung der Verhältnisse, da in Bezug auf Art der Ernährung, Pflege und sonstige hygienische Bedingungen nichts geändert worden war. Gerade dadurch tritt aber die Bedeutung des spezifischen, aller Wahrscheinlichkeit nach in den Stühlen der erkrankten Kinder enthaltenen und durch Kontakt verbreiteten Infectionsstoffes deutlich in Erscheinung. Der volle Erfolg der Desinfektion zeigt zugleich die Art und Weise, wie man sich dieser schlimmen Gäste auf den Säuglingsstationen erwehren kann, und liefert das Experimentum crucis für die zuerst aus den klinischen Thatsachen erschlossene bakterielle Natur der Erreger und der Unabhängigkeit dieser Erkrankung von der Beschaffenheit der Nahrung und den darin ablaufenden Zersetzungsvorgängen.

Nachschrift.

Die vorliegende Arbeit war mit Ende 1898 abgeschlossen. Die Hoffnung, dass vielleicht noch weitere Fälle Aufklärung über die Deutung des Bakterienbefundes bieten könnten, veranlasste mich, mit der Veröffentlichung noch zuzuwarten. Es kamen jedoch nur Ende Dezember 1898 2 ähnliche Fälle zur Beobachtung. Von einem derselben, einem 4 Monate alten Mädchen, Skorez, wurde auch die gleiche Streptothrix-Art aus den Stühlen isoliert. Sonst ist uns das charakteristische Stuhlbild und die klinischen Erscheinungen der blauen Bacillose trotz der darauf gerichteten Aufmerksamkeit und fortgesetzter bakteriologischer Stuhluntersuchungen nicht mehr begegnet.

Gelegentlich der Naturforscherversammlung in München im September 1899 erfuhr ich aus einem Gespräche mit Privatdocent Dr. Finkelstein, dass er, natürlich ganz unabhängig von meinen

Befunden, ganz ähnliche Beobachtungen an der Säuglingabteilung der Berliner Klinik gemacht habe. Das Interesse für meine früheren Beobachtungen erwachte jedoch erst wieder, als ich im November des Jahres 1899 bei einem wegen Cystitis in Behandlung stehenden Mädchen neben Colibacillen eine gramisch färbbare verzweigte Spaltpilzart in grosser Menge im Urin nachweisen konnte, welche auch im kulturellen Verhalten mit den früher isolierten Streptothricheen übereinstimmt, jedoch für Tiere sich als pathogen erwies. Das üppige Wachstum derselben auf saurer Bierwürze, das damals für andere Zwecke an der Klinik in Verwendung stand, veranlasste mich, dieses Nährmedium als elektiven Nährboden zur Isolierung zu benutzen, da die begleitenden Colibacillen sich auf der sauren Flüssigkeit nicht weiter entwickeln. So gelang es, die Streptothrix auch im Ohreiter und im Stuhle, nach dem Tode auch histologisch in den Schnitten von Nieren und Lunge nachzuweisen. Die ausführliche Beschreibung des Falles, sowie der Kulturergebnisse hat Herr Dr. Eckstein aus New-York, derzeit Volontär an meiner Klinik, übernommen.

Kurze Zeit darauf machte Dr. Moro, Assistent der Klinik, der mit Untersuchungen über die gramisch gefärbten Bacillen des Säuglingsstuhles beschäftigt war, die Beobachtung, dass bei Verimpfung des normalen Brustkindstuhles auf Bierwürze die gesuchten gramisch färbbaren Stäbchen sich entwickelten, die bei genauer Untersuchung sich ebenfalls als zur Gruppe dieser Streptothricheen gehörig herausstellten. (Januar 1900). Jedoch bestehen gewisse Unterschiede zwischen dieser und der aus dem Cystitisfalle isolierten Art. Ich verweise bezüglich der Beschreibung derselben auf die nachfolgende Arbeit von Moro. Im April 1900 erschien alsdann die vorläufige Mitteilung Finkelstein's, welcher gleichfalls schon vor längerer Zeit im Vereine mit Heymann bei Verwendung mit Essigsäure versetzter Nährböden ganz ähnliche verzweigte Bakterienarten aus normalen und pathologischen Stühlen isoliert hatte. Auch Finkelstein berichtet, dass die Erkrankungen, bei welchen die Wucherung dieser Form konstatiert wurde, ausgezeichnet sind durch die Infektiosität und das Vorwiegen schwerer, nervöser Störungen. Ein abschliessendes Urteil über die ätiologische Bedeutung derselben sei jedoch nicht statthaft. Es sind dies im Wesentlichen die gleichen Momente, welche auch im Vorstehenden angeführt sind, wozu sich allerdings noch in einzelnen Fällen der Nachweis der Bacillen in

der Darmwand und im Herzblute gesellt. Ein Beweis dafür, dass diese Bakterien thatsächlich die Ursache der in Rede stehenden Darmerkrankung sind, ist natürlich auch damit keineswegs erbracht; der Umstand, dass ganz ähnliche verzweigte Bakterien auch im normalen Stuhle regelmässig vorhanden sind, müsste eigentlich vor einer solchen Annahme warnen. Ich halte aber dafür, dass es sich hier wohl um ähnliche, nicht aber identische Arten handelt und glaube, dass die an verschiedenen Orten unabhängig von einander gemachten Beobachtungen, sowie der Nachweis einer zu dieser Gruppe gehörigen pathogenen Streptothrixart in dem Cystitisfalle eher zu Gunsten der Annahme einer causalen Beziehung zu den diarrhoischen Erkrankungen spricht. Jedenfalls verdient diese bisher fast ganz unbeachtete Bakteriengruppe, die auch in anderen Körperhöhlen gefunden wird (vgl. Silberschmied über 2 Fälle von Pilzmassen im unteren Thränenkanälchen, Centralblatt für Bakteriologie 1900, Bd. XXVII, No. 14/15), dass man sich eingehend mit derselben beschäftigt und, nachdem ihre Erkennung mit Hilfe der Weigert-schen Methode der Stuhlfärbung und ihre Kultur durch die angegebenen elektiven Züchtungsmethoden ohne Schwierigkeit gelingt, dürfen wir wohl erwarten, dass diese Frage in nicht allzu ferner Zeit zur Entscheidung gebracht werden wird.

Graz, den 30. April 1900.

Litteratur:

Baginsky, Ueber Durchfall und Brechdurchfall der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. VIII, 1875.

Derselbe, Die Verdauungskrankheiten der Kinder. Beiträge zur Kinderheilkunde. Bd. III, 1884.

Derselbe, Ueber Cholera infantum. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XII. 1891.

Derselbe, Sommerdiarrhoen, Kuhmilchnahrung und Milchsterilisierung. Berl. klinische Wochenschrift 1894. No. 43.

Derselbe, Zur Pathologie der Durchfallkrankheiten des kindlichen Alters. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. XXII, 1897.

Bednar, Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. Wien, 1850.

Billard, Traité des maladies des enfants. Paris 1837, III. édition.

Dewees, A Treatise on the physikal and medical treatement of children. V. édition 1833.

Epstein, Ueber akuten Brechdurchfall der Säuglinge und seine Behandlung. Prager med. Wochenschrift 1881. No. 33.

Derselbe, Ueber das Wesen und die Behandlung der Cholera infantum. Pädiatrische Arbeiten. Festschrift für Henoch. 1890.

Escherich, Beitrag zur Pathogenese der bakteriellen Magen- und Darmerkrankungen im Säuglingsalter. Wiener medic. Presse 1889.

Derselbe, Ueber specifische Krankheitserreger der Säuglingsdiarrhoen. (Streptokokkenenteritis.) Wiener klinische Wochenschrift 1897.

Derselbe, Die Bedeutung der Bakterien in der Aetiologie der Magendarmerkrankungen der Säuglinge. Deutsche medic. Wochenschrift 1898 No. 40.

Derselbe, Ueber Streptokokken-Enteritis im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. IL, 1898.

Finkelstein, Zur Aetiologie der follikulären Darmentzündungen der Kinder. Deutsche medic. Wochenschrift 1896.

Derselbe, Ueber Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitälern und deren Ursachen. Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. XXVIII, 1898.

Derselbe, Ueber säureliebende Bacillen im Säuglingsstuhle. Deutsche medic. Wochenschrift 1900. No. 16.

Hessling, Ueber den Pilz in der Milch. Virchow's Archiv. Bd. XXXV, 1866.

Heubner, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin 1897.

Lesage, De la dyspepsie et de la diarrhée verte des enfants du prémier age. Revue de médecine 1888.

Moro, E., Ueber die nach Gram färbbaren Bacillen des Säuglingsstuhles Wiener klinische Wochenschrift 1900. No. 5.

Parrish, Remark in the prophyllactic and treatement of cholera infantum. The north american medical and surgical Journal 1826, cit. n. Lesage Cholera.

Schiefferdecker, Die Kindercholera, eine jährliche Sommerepidemie vieler grosser Städte Europas. Königsberger medicin. Jahrbücher. Bd. IV. 1864.

Vaughan, Tyrotoxicon its presence in poisonous ice cream, its developpement in milk and its probable relation to cholera infantum. Report of Procaedings of the Michigan State Board of health. July 1886.

v. Widerhofer, Die Krankheiten des Magens und Darmes. Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV, 1880.

II.

(Aus der k. k. pädiatrischen Klinik in Graz.)

Ueber den Bacillus acidophilus n. spec.

Ein Beitrag zur Kenntnis der normalen Darmbacterien des Säuglings.

Von

Dr. ERNST MORO.

Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel I.)

Durch Escherich's[1]) Untersuchungen über die Darmbacterien des Säuglings wurde die Grundlage zu einer Lehre geschaffen, deren hervorragende Bedeutung für das Verständnis des Verdauungsprocesses beim Säugling und für die Erkenntnis einer grossen Reihe acuter Darmerkrankungen ausser Zweifel ist. Ich meine die Lehre von den Beziehungen der Darmbacterien zur Physiologie der Verdauung einerseits und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Magen-Darmerkrankungen der Säuglinge andererseits.

Während wir einerseits sehen, wie die Milchkotbacterien in einem thatsächlich symbiotischen Verhältnisse zum Organismus stehen, indem ihre sauren Stoffwechselproducte anregend auf die Peristaltik einwirken und ihre gasförmigen Producte die intestinale Statik direct und die Stellung des Zwerchfelles indirect regulatorisch beeinflussen, die Masse der normalen Darmbacterien allem Anscheine nach vielleicht eine hervorragende Schutzvorrichtung gegen das Eindringen organisierter Schädlichkeiten darstellt, lernen wir andererseits die Darmbacterien als gefürchtete Feinde des Säuglingsorganismus kennen, die unter

---

[1]) Escherich, Die Darmbacterien d. Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. Stuttgart 1886.

Umständen Darmerkrankungen schwerster Art zu verursachen imstande sind.

Die Erfahrung lehrt, dass die weitaus .meisten, schweren, acut einsetzenden, primären Magen-Darmerkrankungen der Säuglinge infectiöser Natur sind; ich erinnere an die von Escherich[1]) gezeichnete Streptokokkenenteritis, an die Fälle von Colicolitis [Escherich[2])-Pfaundler[3])], an die durch Streptothricheen erzeugten acuten Darmkatarrhe (Escherich), die sämtlich wohlcharakterisierte Krankheitsbilder mit typischen, bacteriologischen und anatomischen Befunden liefern, und die alle in ausgesprochen epidemischer Form auftreten können.

Das Studium dieser Darmerkrankungen ist ein ausserordentlich dankbares Gebiet der klinischen Forschung, denn nur auf einer genauen und scharfen Erkenntnis der Aetiologie kann sich eine rationelle Therapie aufbauen. Eine erfolgreiche Erforschung dieser Verhältnisse aber setzt naturgemäss in erster Linie die Kenntnis des normalen Bildes voraus.

Wenn wir uns auch eingestehen müssen, dass die Mannigfaltigkeit der den Säuglingsdarm saprophytisch bewohnenden Bacterien eine überaus grosse ist, sind wir heute dennoch imstande, gewisse, ganz constante Bilder der Darm- bezw. Stuhlvegetation des Säuglings aufzustellen, die wir als „Typen" bezeichnen können. Diese Florentypen sind, ganz abgesehen von pathologischen Einflüssen, einem sehr auffallenden und constant zutreffenden Wechsel unterworfen, und dieser Wechsel ist unter normalen Verhältnissen lediglich abhängig von der Art der Ernährung. Wir werden demnach wesentlich verschiedene Bilder sehen, je nachdem der Säugling noch keine Nahrung aufgenommen hat, und je nachdem er natürlich oder künstlich ernährt wird. Die Bacterienvegetation des Meconiums, des Bruststuhles und des Kuhmilchstuhles giebt also ein absolut verschiedenartiges, untereinander jedoch unter normalen Verhältnissen vollkommen constantes und charakteristisches Bild. Der Uebergang von

---

[1]) Escherich, Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. J. f. K. N. F. XLIX. 2. u. 3. H.

[2]) Escherich, Zur Kenntnis der Darmcolibacillen unter physiolog.- u. patholog. Verhältnissen. Verhandlungen d. XVII. Congresses für innere Medicin.

[3]) Pfaundler, Zur Serodiagnostik im Kindesalter. Mit einem Beitrage zur Kenntnis der ruhrartigen Erkrankungen. J. f. K. N. F. L.

einer Flora zur anderen ist ein ganz unvermittelter und trifft mit prompter Sicherheit plötzlich ein.

Ich werde versuchen, an der Hand der 3 verschiedenen Hauptgruppen normaler Säuglingsstühle (Meconium, Bruststuhl, Kuhmilchstuhl) diese Verhältnisse zu erläutern, um mich später auf die Charakterisierung der normalen Stuhlflora des Brustkindes zu beschränken.

I. Die Aenderung des bakterioskopischen Säuglingsstuhlbildes[1]) in ihrer Abhängigkeit von der Art der Ernährung.

Als Beispiel mögen die Verhältnisse dienen, wie sie bei einem Säuglinge stattfinden, der erst natürlich und später künstlich ernährt wird.

A. Meconiumstuhl: Die ersten Meconiumstühle sind keimfrei. Von dieser Thatsache kann man sich mikroskopisch und culturell überzeugen. Meist schon beim zweiten, stets bei den später erfolgenden Meconiumstühlen ändert sich das Bild, das vorläufig unabhängig ist von der aufgenommenen Nahrung, da das Meconium ohne Beimengung von Milchresten vorerst ausgestossen werden muss. Die Bacterieninvasion findet per anum und per os statt. Man sieht in dem gefärbten Ausstrichpräparate (Abb. 1) eine sehr eigentümliche und charakteristische Vegetation: Am auffälligsten ist das Vorkommnis sehr zahlreicher, sporentragender Bacterienarten. Man sieht teils zarte Trommelschlägerformen, die dem Tetanus bacillus sehr ähnlich sind und die Gram'sche Färbung schlecht annehmen (Bac. putrificus Bienstock?); teils grosse, plumpe, gramisch sich gut färbende Bacterien mit mittelständigen und polwärts gelegenen Sporen (Bac. subtilis). Ferner sporentragende, nach Gram nicht färbbare grosse, ovale Formen, kleine ovale Kurzstäbchen und vereinzelte gramisch nicht färbbare Kokken (Meconiumvegetation). Die Flora gleicht am meisten der Vegetation des Fleischkotes. Gerade in dieser auffallenden Verschiedenartigkeit der Bacterien, im Formen- und Artenreichtum, liegt das Charakteristische der Vegetation der späteren Meconiumstühle.

---

[1]) Sämtliche Präparate wurden nach der Weigert-Escherich'schen Methode gefärbt. (Schmidt: Wien. klin. Wochenschrift 1892. No. 45.)

Sobald die ersten Milchreste (Frauenmilch) in dem noch stark meconiumhaltigen Stuhle erscheinen (bei den untersuchten Fällen meist 7.—8. Stuhl), ändert sich das Bild, insofern es ein einheitlicheres wird. Die auffallendste Erscheinung ist das zahlreiche Auftreten schlanker, ziemlich grosser, meist gerade gestreckter Stäbchen, die sich nach Gram nicht entfärben. Die angewandte Färbemethode[1]) lässt dieses Verhalten besonders schart und deutlich erkennen. Während das Präparat der reinen Meconiumbestandteilen eines derartigen, gemischten Stuhles die bunte Meconiumflora unverändert zeigt, sehen wir in den Milchstuhlpartikelchen die erwähnten Bacillen fast rein und dicht gedrängt. Ein derartiges Gemisch von Bacterien, die zwei verschiedenen Stuhltypen angehören, sehen wir also nur in jenem Stuhle, wo wir die zwei verschiedenen Stuhlarten nebeneinander und untereinander vermengt vor uns haben.

Nun erscheint der reine Brustmilchstuhl (meist 10.—11. Stuhl), und die Vegetation ändert sich mit einem Schlage.

B. Frauenmilchstuhl: Bacterioskopisches Ausstrichpräparat: Die blauen (nach Gram nicht entfärbbaren), schlanken Stäbchen sind scheinbar in Reincultur vorhanden (Abb. 2). Die Bacillen sind schlanker als in dem früheren Stuhlpräparate und weisen eine charakteristische, vollkommen einheitliche Form auf. Es sind gerade gestreckte, elegante, dicht aneinandergereihte Stäbchen, an ihren Enden meist etwas zugespitzt und in typischer Weise parallel, angeordnet. Die Stäbchen bleiben fast sämtlich nach Gram gefärbt, nur wenige entfärben sich und erhalten somit die Contrastfarbe (fuchsinrot). Nicht selten sieht man einzelne Stäbchen, meist partieenweise im Präparate, ungleich gefärbt, indem die Pole der Bacillen, mitunter auch einzelne Teile ihres Körpers, die gramische Färbung annehmen, während sie sonst lividrot tingiert erscheinen. Wir sprechen dann von gescheckten oder gefleckten Bacillen.

Das Bild zeichnet sich also vor allem durch seine völlige Einheitlichkeit der Flora aus, was um so überraschender ist, als man ja gewiss geneigt ist, den Stuhl als den Tummelplatz aller möglichen Bacterienarten anzusehen. Besonders schöne mikroskopische Bilder erhält man beim Ausstriche der dünnflüssigeren Anteile eines Brustmilchstuhles, und man gewinnt den Eindruck, das Abklatschpräparat von einer Reincultur vor sich zu haben. Schon

---

[1]) Siehe Anmerk. auf Seite 40.

das makroskopische Betrachten des gefärbten Ausstrichpräparates zeigt ganz unverkennbar die stattgefundene Aenderung in der Vegetation. Während in sämtlichen vorherigen Präparaten die rote Färbung überwog, fällt hier an den beschickten Partieen des Objectträgers die blaue Farbe auf.

Mit dem Zeitpunkte der Entwöhnung, wenn damit begonnen wird, dem bisher ausschliesslich an der Brust genährten Kinde Kuhmilch zuzuführen, ändert sich das Bild wiederum in einer sehr auffallenden Weise.

C. Kuhmilchstuhl (Abb. 3): Mikroskopisch: Das Auftreten verschiedener gramisch nicht färbbarer Bacterien, vorwiegend aus der Coligruppe, ferner einer reichlichen Anzahl verschiedenartiger Kokken und Proteolyten, bei allmähligem Zurücktreten der blauen Bacillen. Wir sprechen von einer „gemischten Kuhmilchflora“. Auch dieses Verhalten ist ein sehr typisches. Es gelingt sogar manchmal, aus dem bacterioskopischen Stuhlbilde allein zu erkennen, ob dem Säugling, der ausschliesslich an der Ammenbrust trinken sollte, wenn auch nur vereinzelte Male Kuhmilch zugefüttert wurde, was zu erfahren oft von Wert sein kann.

Auf diese Vegetationsverhältnisse der verschiedenen Stuhlarten soll nicht näher eingegangen werden, sie sind durch Escherich's Arbeiten in erschöpfender Weise klargelegt worden. Gegenstand der nachfolgenden Ausführungen soll ausschliesslich die Charakteristik und Specificierung der Bruststuhlflora sein, da diese auffallenden und höchst eigenartigen Vegetationsverhältnisse, sowie die Bedingungen, unter denen dieselben zustande kommen, bisher in ungenügender Weise dargestellt und erklärt worden sind.

II. Culturversuche und Isolierung der gramisch färbbaren Bacillen des Brustmilchstuhles.

Ueberimpft man von einem normalen Brustmilchstuhle, der mikroskopisch scheinbar eine Reincultur der blauen Bacillen zeigt, in der üblichen Weise auf gewöhnliche Nährböden: Bouillon, Agar, Gelatine, Milch, Kartoffel, so findet man bereits nach Ablauf von 24 Stunden auf allen diesen Nährböden ein üppiges Wachstum von Bacterien vor. Die flüssigen Nährmedien sind gleichmässig, staubig getrübt, in Zuckerbouillon ist meist Gasbildung vorhanden. Die Milch ist in Gerinnung begriffen. Auf schräg erstarrtem Agar und auf Gelatine bildet sich ein saftig glänzender, an den Rändern irisierender Ueberzug. Ausstrich-

präparate dieser Culturen ergeben sämtlich, unabhängig von den angewandten Nährböden, ein gleiches Resultat: Kleine, ovale, nach Gram entfärbbare Kurzstäbchen, meist in Reincultur. Im hängenden Tropfen zeigen diese Bacterien eine träge Eigenbewegung. Sämtliche morphologische und culturelle Merkmale sprechen für Bacterium coli commune, und die Isolierung der gefundenen Bacterien mittelst des Plattenverfahrens, sowie deren weitere systematische Bestimmung bestätigt die Thatsache, dass wir es hier mit Bact. coli commune zu thun haben, in der bestimmtesten Weise. Giesst man von einem normalen Bruststuhle Platten (Agar, Gelatine), so gelangt man zum gleichen Ergebnisse wie oben. Auf allen Platten ist ein üppiges Wachstum meist gleichgearteter Colonien, meist Coli und Bact. lactis. Es wachsen keine Bacillen, welche die Gram'sche Färbung annehmen und behalten.

Dieses ganz eigentümliche Verhalten liess vermuten, dass es sich, im Hinblick auf den ausserordentlichen Formenreichtum der Coligruppe, auch in den blauen Bacillen des Brustmilchstuhles nur um eine Spielart von B. coli commune handle, oder besser gesagt, dass die blauen Bacillen des Bruststuhles nichts anderes seien als Bact. coli, das infolge eines nicht näher gekannten Einflusses im Darm und im Stuhle des Brustkindes gramisch färbbar ist und auf künstlichen Nährböden, die ihm im Darme und im Stuhle zukommende Eigenschaft der Färbbarkeit nach Gram, die Widerstandsfähigkeit dem entfärbenden Einflusse der Jodkaliumlösung gegenüber, wiederum einbüsst.

Den Grund dieses verschiedenartigen Verhaltens der Bacterien des Bruststuhles im Darme und auf künstlichen Nährboden zu studieren, war der Gegenstand einer aus unserer Klinik hervorgegangenen Arbeit von Alexander Schmidt[1]). Schmidt untersuchte eine grosse Anzahl von Brustmilchstühlen auf ihre Vegetation und konnte in allen Fällen die von Escherich zuerst beschriebene Einheitlichkeit des mikroskopischen Bildes, bestehend in dem fast ausschliesslichen Vorhandensein blauer Bacillen feststellen. Ein ähnliches Verhalten, d. i. das Ueberwiegen blauer über rote Bacillenformen, sah Schmidt ferner bei den „lettigen" Stühlen, wo die Fettresorption eine schlechte ist, während ein Zurücktreten der blauen Formen in „topfigen"

[1]) A. Schmidt: Zur Kenntnis der Bacterien der Säuglingsfaeces. Wien. klin. Wochenschr. 1892. No. 45.

Stühlen stattzufinden schien. Weiter spricht sich Schmidt über die Verteilung dieser Bacterienarten im Darme aus: „Prüft man die Mikroorganismen der einzelnen Darmabschnitte eines Kindes mit normaler Verdauung gleich nach dessen Tode in Bezug auf ihr Verhalten zu der Weigert'schen Fibrinfärbemethode, so ergiebt sich, dass erst im Colon ein Ueberwiegen der blauen über die roten eintritt. In den oberen Darmteilen sieht man mehr rote, kurze Formen, und erst im Beginn des Colon ascendens tritt plötzlich eine grosse Menge jener Stäbchen auf, welche die Hauptmasse der normalen Stäbchenformen darstellen. Anfangs sind fast alle rot, aber schon im mittleren Teile des Colon sieht man mehr blaue als rote, und im Rectum findet man dann nur blaue Stäbchen."

Nun wendet sich Schmidt der Frage nach der Verschiedenheit der Färbbarkeit zu und sucht zuerst zu ermitteln, ob die so different mikrochemisch reagierenden Bacillen einer besonderen Species angehören oder nicht. Zur Entscheidung dieser Frage bedient sich Schmidt des Culturverfahrens. Das Resultat seiner Versuche deckt sich mit den eingangs geschilderten Culturergebnissen. Ueberall und stets wuchsen rote, der Coligruppe angehörende Bacterien, nur bei Verimpfung eines grösseren Kotpartikelchens waren in den centralen Partieen desselben noch nach einigen Tagen blaue Formen nachweisbar, die aber späterhin regelmässig ihre Färbbarkeit nach Gram einbüssten. Desgleichen hielten sich die blauen Formen in einer aus sterilisiertem Kot künstlich hergestellten „Kotbouillon" mehrere Tage, verschwanden aber schliesslich auch hier. Ferner bedient sich Schmidt des anaërobiontischen Züchtungsverfahrens und zwar ebenfalls mit negativem Resultate.

Aus allen diesen nach verschiedenen Richtungen hin angestellten Versuchen zieht Schmidt den Schluss, dass die blauen Bacillen mit dem Bact. coli commune identisch seien. Er weist auf die bekannte Polymorphie dieses Mikroorganismus hin und beweist experimentell die Möglichkeit, durch Züchtung auf einem Nährboden bei verschiedenen Säure- und Alkalescenzgraden dem Bact. coli commune verschiedene Formen geben zu können. Allein das färberische Verhalten der Colibacterien auf den verschieden reagierenden Nährböden blieb gleich; stets trat vollständige Entfärbung nach Gram ein.

Den Grund dieser Verschiedenheit im Verhalten des Bact. coli commune der Weigert'schen Färbemethode gegenüber sucht

Schmidt in dem Fettgehalt der Stühle. Damit stimmen seine klinischen Befunde gut überein; denn gerade in den Stühlen, worin sich fast ausschliesslich oder überwiegend blaue Formen fanden, nämlich im normalen Brustmilchkot und in den „lettigen" Stühlen pflegt stets reichlich Fett vorhanden zu sein; und jene fettarmen, diarrhöischen Faeces, welche fast nur aus Darmsecreten bestehen, zeigen dementsprechend auch fast in allen Fällen eine Verminderung der blauen und ein Ueberwiegen der roten Formen. Schmidt stellte sich nun zur Nachahmung dieser Verhältnisse im Darm und Stuhle, eine Buttergelatine (1) her, einen fettreichen Nährboden, der diesen Anforderungen entsprechen würde. Auf diesem Nährboden züchtete Schmidt Bact. coli commune und gelangte zu einem positiven Resultat. Die Colibacterien nahmen wiederum die Stäbchenform an, wie wir sie im Milchkot zu sehen gewohnt sind, und wurden allmählich wiederum gramisch färbbar.

So entwickelten sich die systematisch-bacteriologischen Begriffe der gramisch färbbaren und gramisch nicht färbbaren Colibacillen, („blaue" und „rote Coli"), wovon das Auftreten der ersteren für die Vegetation des Brutstuhles besonders charakteristisch sein sollte.

Die letzten Ausführungen Schmidt's stiessen späterhin auf Widerspruch, indem es Nachuntersuchern niemals gelang, den gramisch nichtfärbbaren Colibacterien durch Züchtung auf fettreichen Nährboden die Fähigkeit zu verleihen, der Jodentfärbung zu widerstehen. Die Schlüsse, die Jakobsthal[1]) aus seinen Untersuchungen über das färberische Verhalten des Bacterium coli zieht, lassen sich dahin zusammenfassen, dass sich das Bact. coli weder im Kote, noch bei der Züchtung auf fettreichen Nährböden nach Gram färbe. Desgleichen konnte es Lehmann und Neumann [2]) in mehrfachen Versuchen nicht gelingen, dem Bact. coli commune durch Cultur auf fetthaltigen Nährböden eine Färbbarkeit nach Gram zu verleihen.

---

[1]) Jakobsthal, Färbt sich Bacterium coli commune auf fettreichem Nährboden nach der Gram'schen Methode? Hygien. Rundschau 1897. VII. 17. 849—854.

[2]) Lehmann und Neumann, Notiz über die angebliche Färbbarkeit des Bacterium coli commune nach der Gram'schen Methode. Hygien. Rundschau 1897. 1180.

Diese Einwürfe gegenüber den Schmidt'schen Ergebnissen veranlasste uns, Nachuntersuchungen über diese Frage anzustellen, mit denen im Jahre 1897 Dr. Tobiesen beschäftigt war. Tobiesen gelangte nun ebenfalls zu einem negativen Resultate. Ich habe, durch meinen Chef, Herrn Prof. Escherich, angeregt, diese Versuche nochmals in Angriff genommen. Herrn Prof. Escherich fühle ich mich für Überlassung dieser Arbeit, sowie für zahlreiche Ratschläge und das grosse Interesse, das er diesen Untersuchungen entgegengebracht hat, zu vielem Danke verpflichtet.

Ich hatte nicht Gelegenheit zu beobachten, dass das ursprünglich gramisch nicht färbbare Coli auf Buttergelatine diese Eigenschaft in irgend einer Weise änderte; nur das eine war zu bemerken, dass die blauen Bacillen des Brustmilchstuhles längere Zeit auf Buttergelatine die gramische Färbbarkeit beibehielten, als auf den gewöhnlichen, alkalischen Naturböden.

Aus den Versuchen ging nur hervor, dass die Menge der verimpften Stuhlsubstanz für einen positiven Ausfall der Reaction von massgebender Bedeutung war. Es lag demnach nahe, an fermentative Einflüsse des Stuhles resp. der menschlichen Milch zu denken; auch nach dieser Richtung hin erstreckten sich meine Versuche.

Die Cultur auf roher Frauenmilch war negativ; und auch der folgende Versuch ergab ein vollständig negatives Resultat. Eine Eprouvette wurde mit einer dichten Emulsion normalen Brustmilchkotes gefüllt; in diese Flüssigkeit wurde ein mit einer 24 stündigen Bouilloncultur des entsprechenden Stuhlcoli gefüllter, an beiden Enden abgebundener. wurstförmiger, Membranschlauch hineingehängt, der die Diffussion beider Lösungen gestattet, selbst jedoch vollkommen bacteriendicht war. Der Apparat wurde unter Luftabschluss der Thermostatentemperatur ausgesetzt. So wurde also den Bedingungen im Darme in der besten Weise entsprochen. Trotzdem blieben die Colibacterien im Dialysator rot und die Flora des umgebenden Brustsstuhles nahezu unverändert.

Endlich suchten wir mit Zuhilfenahme der Serumreaction den Verhältnissen näher zu treten, in der Hoffnung, auf diesem Wege in der exactesten Weise entscheiden zu können, ob die roten und blauen Colibacterien ein und derselben Art angehören oder nicht.

Ein Meerschweinchen M wurde mit dem Stuhlcoli C eines ausschliesslich mit Kuhmilch ernährten 14 Tage alten Säuglings immunisiert. Der Stuhl enthielt ausschliesslich gramisch nicht färbbare Colibacterien. Dieser Säugling erhielt vom 14. Lebenstage an ausschliesslich Ammenmilch; die Veränderung in der Stuhlvegetation ging in der geschilderten Weise prompt vor sich. Aus einem derartigen, lediglich blaue Bacillen aufweisenden Stuhle wurde das Coli C_1 isoliert und damit ein zweites Meerschweinchen M immunisiert. Nach 14 Tagen wurden beide Tiere geschlachtet. Das Meerschweinchen M_1 lieferte das Serum MS, das Meerschweinchen M_1 das Serum M_1S_1. Die Serumreactionen, in der üblichen Weise angestellt verliefen in folgender Weise:

$C + MS$ = Agglutination (1 : 100).
$C_1 + M_1S_1$ = Agglutination — typische Fadenbildung (1 : 100).
$C + M_1S_1$ = Agglutination (1 : 100).
$C_1 + MS$ = Agglutination — typische Fadenbildung (1 : 100).

Daraus ging hervor, dass die Colibacterien des Kuhmilchstuhles und die des Brustsstuhles eines und desselben Individuums derselben individuellen Colirasse angehören. Wie wir sehen werden, lassen sich aus den Ergebnissen für unsere Betrachtungen keine verwendbaren Schlüsse ziehen, sie bestätigen nur die von Escherich [1]) festgestellte Thatsache, dass sämtliche Colibacillen desselben Individuums auf das homologe Serum, und nur auf dieses positiv reagieren. Aus einem Nebenversuche ergiebt sich:

$$Cx,\ Cy,\ Cz + MS,\ M_1\ S_1 = \text{negativ}.$$

Die ganze Frage, deren Beantwortung so grosse Schwierigkeiten bereitete, konnte mit einem Male durch die Verwendung eines an unserer Klinik zur Züchtung des Soorpilzes seit Jahresfrist in Verwendung stehenden Nährbodens, nämlich der Bierwürzebouillon, gelöst werden. Ich verimpfte ein Partikelchen eines normalen Brustmilchstuhles auf saure Bierwürzebouillon [1]); die mikroskopische Untersuchung des nach 48 Stunden gebildeten Sedimentes enthielt die gesuchten Bacillen fast in Reincultur. Sie behielten ihre Färbbarkeit nach Gram in typischer Weise bei und wiesen die characteristische Gestaltung auf. Von diesem Sedimente wurden Agarplatten gegossen und die gewachsenen Kolonien wiesen eine ausserordentlich characteristische und sehr

[1]) l. c.

eigenartige Form auf. Es handelt sich um eine nicht näher gekannte Bacterienart, die mit den Colibacillen gar nichts gemein hatte.

Saure Bierwürzebouillon, sowie auch andere saure flüssige Nährböden, wie saure Bouillon, saure Molke u. s. f. stellten für die Isolierung und die weitere Entwicklung der gramisch färbbaren Bacterien des Bruststuhles vorzügliche Nährböden dar; ebenso gelang die Isolierung auch, wenn direct vom Bruststuhl auf saure Nährböden, wie saures Bierwürzeagar oder angesäuertes Zuckeragar Platten angelegt wurden. Daraus ging ohne Zweifel hervor, dass in der saueren Reaction des Nährmediums das massgebende Moment für die Züchtung dieser Bacillen gelegen war. Später konnten wir uns allerdings davon überzeugen, dass auch auf den gewöhnlichen, alkalischen Nährböden ein Wachstum stattfindet, allein für die Isolierung dieser Bacterien aus dem Stuhle schien uns die Dazwischenschaltung saurer Nährböden eine conditio sine qua non, da die blauen Bacillen anderenfalls von den Stuhlcolibacterien ganz überwuchert, gar nicht zur Entwicklung gelangen konnten. Diesem Umstande ist es demnach auch zuzuschreiben, dass bisher diese Bacillen für Bact. coli commune angesehen wurden.

Der Sachverhalt erklärt auch die beobachtete Thatsache, dass bei der Verimpfung einer grösseren Menge Stuhles die blauen Bacillen längere Zeit hindurch gramisch färbbar erhalten werden können, da insbesondere in den centralen Partieen des Stuhlpartikelchens die ursprünglich saure Reaction eine zeitlang bestehen bleibt. Auch das längere Beibehalten der gramischen Färbbarkeit der Stuhlbacterien auf Buttergelatine ist durch das Wachstum mitverimpfter blauer Bacillen auf diesem stets etwas sauren Nährboden wegen der Reaction erklärbar.

Der beste Weg, den wir zur Isolierung der blauen Bacillen des Bruststuhles einschlugen, war folgender:

1. Überimpfung von einem etwa normalen mit dem Darmrohre entnommenen Brustmilchstuhles auf saure Bierwürzebouillon.

2. Nach 48 stündigem Aufenthalte des Röhrchens im Brutofen Plattenguss vom gebildeten Sedimente (am besten: saures Bierwürzeagar).

3. Isolierung der characteristischen Colonien.

Hervorzuheben ist, dass insbesondere der Soorpilz, der sich fast in jedem Bruststuhle culturell nachweisen lässt und der auf

sauren Nährböden, insbesondere auf saurer Bierwürze ausgezeichnet gedeiht, die Culturen oft in störender Weise verunreinigt.

Eine Notiz Tissiers [1]), die in diese Frage eingriff, veranlasste uns, über diesen Gegenstand bereits eine vorläufige Mitteilung gemacht zu haben [2]); wir nannten den neuen Bacillus wegen seiner ausgeprägten Vorliebe für saure Nährböden, auf welchen er sich electiv gewinnen lässt, Bacillus acidophilus.

III. Charakteristik des Bacillus acidophilus.

Der Bacillus acidophilus, sowie wir ihn im Stuhlpräparate (Abb. 1), in jungen Culturen und im Abklatschpräparate sehen, ist ein 1,5—2 μ langes, 0,6—0,9 μ breites, meist gerade gestrecktes, an den Enden etwas zugespitztes, vollkommen einheitlich gestaltetes Stäbchen und meist parallel oder zu kleinen Häufchen angeordnet er ist in exquisiter Weisenach Gram färbbar. Im hängenden Tropfen ist keine Eigenbewegung zu sehen.

Auf saurer Bierwürzebouillon oder auf angesäuerten, flüssigen Nährböden bildet er nach 48 Stunden ein feinflockiges, in Bierwürzebouillon ziegelrotes,. sonst weissliches Sediment am Boden des Gefässes. Der Niederschlag haftet der Wand des Gefässes fest an, so dass man behufs mikroskopischer Untersuchung die Nährflüssigkeit beruhigt ausgiessen kann. Die darüberstehende Flüssigkeit ist gar nicht oder nur ganz leicht getrübt. Wird er nicht weiter übertragen, so verliert der Bacillus nach einigen Tagen (frühestens 36 Stunden, spätestens 9 Tagen) die Fähigkeit der Färbbarkeit nach Gram. Die Stäbchen werden länger und schmäler; nicht selten sieht man feine, elegant geschwungene Fäden. Nach Ablauf einer Woche treten verschiedene, sehr charakteristische Degenerationsformen auf, die später beschrieben werden sollen.

Die Colonien auf der Platte (Abb. 4) sind verschieden geformt, je nachdem sie oberflächlich oder tiefer gelegen sind. Die oberflächlich gelegenen Colonien zeigen in ihrer Peripherie ein haarförmiges Gewirr zarter, gewundener und deutlich verzweigter Ausläufer, die in der Mitte der Colonie zu einer dichteren, dunkleren Masse verfilzt erscheinen. Die tiefer

---

[1]) M. Henry Tissier, La réaction chromophile d'Escherich et le bacterium coli. Compt. rend. de la Société de Biologie. 1899, No. 36, pag. 943.

[2]) Moro, Über die nach Gram färbbaren Bacillen des Säuglingsstuhles. Wien. Klin. Wochschft. 1900, No. 5.

gelegenen Colonien zeigen nur geringe und spärliche Verzweigungen. Oft sieht man ganz runde, schild- oder schuppenförmige Colonien, die nur hier und da einen kurzen und plumpen Ausläufer in die Umgebung senden; die Ausläufer können auch ganz fehlen.

Das Abklatschpräparat (Abb. 5) von der Colonie zeigt genau das früher beschriebene Bild des gefärbten Stuhlpräparates u. zw. sowohl was Gestalt, Grösse, Anordnung und Färbbarkeit der Bacillen betrifft. Klatscht man von einer ganz oberflächlich gelegenen und reichlich verzweigten Colonie sorgfältig ab und färbt, ohne vorher zu fixieren, mit wässeriger Methylenblaulösung, die man von den Seiten her gegen das Deckglas langsam zufliessen lässt, dann kann man auch längere und schön verzweigte Fäden sehen, die manchmal an ihren Enden zu zopfartigen Büscheln verschlungen erscheinen.

Auf schräg erstarrtem Agar (Bierwürze-, Zucker-, Glycerin-, Blutserumagar) findet nur ein spärliches und sehr beschränktes Wachsthum statt. Die Oberfläche der Nährböden ist mit einem scharf begrenzten, schleierartigen, trockenen Flor überzogen, der sich nur entsprechend dem Impfstriche gebildet hat. Nach der Peripherie zu findet kein Wachsthum statt. Bei genauerer Betrachtung sieht man, den Schleier aus winzig kleinen, runden, streptokokkencolonienähnlichen Pünktchen zusammengesetzt. Nach einigen Tagen treten auf diesen Nährböden charakteristische Degenerationsformen auf. Die Bacillen bilden wirre, verschlungene Fäden; ferner sieht man oft kleine kerzenflammen-, keulen-, schrauben-, hufeisen- und ringförmige Gebilde, oft korkzieherartig gewundene Figuren; hier und da auch grosse, plumpe Individuen und solche, die in körnigem Zerfall begriffen sind. Die gramische Färbbarkeit bleibt meist erhalten.

Das Temperaturoptimum für die Entwicklung des Bacillus ist die Körpertemperatur (37°). Bei 20°—22° wurde niemals ein Wachsthum gesehen; daher war auch die Züchtung auf Gelatine (Strich- und Stichkultur, Platte und Buttergelatine) unmöglich.

Auf der Milch findet nur ein relativ langsames Wachsthum statt. Nach 3 Tagen etwa gerinnt die Milch labartig vorerst am Boden des Röhrchens; später schreitet die Gerinnung nach der Oberfläche zu fort, bis nach Ablauf von ca. 3 Wochen der Inhalt der Eprouvette in eine gleichmässig labartig geronnene Masse umgewandelt erscheint. Nach einer Woche treten auch

hier sehr charakteristische Degenerationsformen auf (Abb. 6). Am häufigsten sehen wir lange Fäden, die in der Mitte flaschenförmig aufgetrieben sind, gegen die beiden Enden jedoch spitz zulaufen (Spindelformen); ferner Keulenformen, die in ihrer Gestalt ausserordentlich an Aktinomyces erinnern; endlich auch kurze Kerzenflammen und Keulenformen. Auf sterilisierter Frauenmilch finden wir die gleichen Verhältnisse; jedoch wird diese nicht zur Gerinnung gebracht. Das Wachsthum in der Schüttelcultur auf Zucker und Bierwürzenagar ist ein minimales.

Auf der Kartoffel findet kein Wachsthum statt. Der Bacillus bildet kein Gas. Er ist ein ziemlich energischer Säurebildner. (Traubenzuckerbouillon.) Was das Sauerstoffbedürfniss des Bacillus acidophilus betrifft, so ist hervorzuheben, dass ein entschieden besseres Gedeihen auf sämmtlichen Nährböden bei Sauerstoffabschluss statt hat. Beweis dafür ist die Sedimentbildung und die reichlichere Entwicklung oberflächlicher Colonien auf den anaërobiontisch angelegten Platten. Es ist mir einigemale gelungen, bei Anlegung anaërobiontischer Platten, trotz schwach alkalischer Reaction des Nährbodens direct aus dem Stuhle den Bac. acidophilus zu erhalten. Sein Wachsthum ist hier ein sehr geringes, und die Colonien sind selten verzweigt, sondern haben fast ausschliesslich die Schüppchenform. Die Colonien haben auf diesen Nährböden einen eigenthümlichen stahlblauen Schimmer und lassen sich so auf den ersten Blick von den in reichlicher Anzahl gewachsenen Colicolonien unterscheiden. Da jedoch meine Isolirungs- und Culturversuche fast sämmtlich in der gewöhnlichen Weise bei Sauerstoffanwesenheit geschahen, kann von einer obligaten Anaërobiose nicht die Rede sein.

Der Bacillus besitzt keine Geisseln. (Löffler'sche Färbemethode.

Für die Frage seiner Einreihung in das System ist seine Eigenschaft, echte Verzweigungen zu bilden, von der allergrössten Wichtigkeit. Während wir im Stuhlpräparate und in einer jungen Reincultur niemals weder echte noch Scheinverzweigungen zu sehen Gelegenheit haben, giebt uns schon das Bild seiner Colonien, die, wie oben erwähnt, feinste, vielfach verzweigte, fädige Ausläufer in die Umgebung senden, einen Wink, dass der Bacillus die Fähigkeit besitzt, sich zu verzweigen. Im sorgfältig angefertigten Klatschpräparate einer oberflächlichen Colonie können wir uns davon überzeugen. Auch in alten Milchculturen sehen wir hie und da vereinzelte verzweigte Formen.

Der sicherste Weg, schön verzweigte Formen zu erhalten, ist die Wassercultur. Der Inhalt einer Bierwürzebouilloncultur wird ausgegossen und über das am Boden des Gefässes haftende Sediment sterilisirtes Wasser gefüllt. Nach 24 Stunden sehen wir im Präparate, das wir aus dem Bodensatze einer derartigen Cultur anlegen, verzweigte Formen, jedoch auch hier nur spärlich und niemals üppig entwickelt. Die hier angeführte Methode zur Erhaltung verzweigter Formen mittelst der Wassercultur, welche an unserer Klinik seit längerer Zeit geübt wird, ist, da sie die reinsten und schönsten Bacterienpräparate liefert, sehr empfehlenswerth. Da die verzweigten Formen leicht ihre Continuität verlieren, müssen die Präparate sehr behutsam hergestellt werden, und ist die Fixation mittelst der Flamme ganz zu vermeiden. Wir verfuhren am besten so, dass wir vom Sedimente der Wassercultur ein Partikelchen mit der Oese auf den Objectträger übertrugen, und ohne vorher zu zerreiben, dasselbe seichte mit dem Deckgläschen überdeckten und von der Seite her wässerige Methylenblaulösung zufliessen liessen.

Systematisch gehört der Bacillus acidophilus somit allem Anscheine nach in die Classe der Streptothricheen und steht verwandtschaftlich dem Diphtherie- und Tuberkelbacillus sehr nahe. Der Bacillus ist für Thiere nicht pathogen. Sämmtliche Versuchsthiere (Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen) blieben trotz der Einverleibung grosser Dosen dauernd gesund.

IV. Vorkommnis, Herkunft und Lebensbedingungen des Bacillus acidophilus.

Der Bacillus acidophilus lässt sich aus jedem Brustmilchstuhle in der geschilderten Weise isoliren. Er verleiht dem Stuhle des ausschliesslich an der Brust genährten Kindes sein charakteristisches, bacterioskopisches Bild. Es ist naheliegend, ihn demnach auch in der Frauenmilch zu vermuthen. In der That wird diese Vermuthung auch vollauf bestätigt, und es gelingt leicht, den gleichen Bacillus aus Frauenmilch auf Bierwürzebouillon zu gewinnen. Er bildet meist lange, oft zu Büscheln vereinigte, kühn geschwungene, hier und da deutlich verzweigte Fäden, die sich exquisit nach Gram färben, und die vom Sedimente angefertigten Platten zeigen die für den Bacillus acidophilus charakteristischen Colonien. Im Abklatschpräparate dieser Colonien begegnen wir wiederum einem dem Stuhlpräparate ganz ähnlichen Bilde.

Der Bacillus acidophilus bewohnt ebenso wie die Staphylokokken die äusseren Ausführungsgänge der Brustdrüsen, während ein tieferes Eindringen in die Milchgänge nicht stattzufinden scheint. Geradeso wie in der Milch lässt er sich somit auch auf der Warzenhaut und auf der die Warzen nächst umgebenden Brusthaut der stillenden Frauen nachweisen. Sein Gesellschafter in der Cultur ist regelmässig der Soorpilz. Der Säugling nimmt nun den Bacillus mit der Frauenmilch auf, und der gegen Säuren so widerstandsfähige Keim passirt unbeschadet den Magen und gelangt in den Darm. Er lässt sich im Mundsecrete und im Mageninhalte des Brustkindes, — meist auch des künstlich ernährten Säuglings — mit Leichtigkeit culturell nachweisen. In den oberen Partien des Darmes, insbesondere im Dünndarme, tritt er in Concurrenz mit den Coli und Lactisbacterien, erst im mittleren Theile des Colon beginnt er zu überwiegen; im Colon descendens und im Rectum begegnen wir dann fast ausschliesslich dem Bacillus acidophilus, wie wir auf Grund der Schmidt'schen Untersuchungen anzunehmen berechtigt sind.

Die Verhältnisse liegen sehr offen und klar zu Tage: der Bac. acidophilus widersteht der stark sauren Reaction des normalen Brustmilchstuhles und findet in den unteren Partien des Darmes die besten Verhältnisse für sein Wachsthum, während in die oberen Theile des Darmes sich die alkalischen Darmsecrete ergiessen und in günstigster Weise die Entwicklung des Bact. coli commune beeinflussen. Es ist daran festzuhalten, dass seine enorme Widerstandsfähigkeit hohen Aciditätsgraden gegenüber, den B. acidophilus befähigen, im unteren Darmtheile und im sauren Brustmilchstuhle electiv zu gedeihen. Aciditätsbestimmungen bei Bruststühlen ergaben mir sehr hohe Werthe; 10 gr Stuhl entsprechen 15—20 cm^3 $^1/_{10}$ KOH; dabei muss betont werden, dass diese Werte nur approximativ zu nehmen sind, da wir bisher keine exacte Methode zur Aciditätsbestimmung des Stuhles kennen. Das angewandte Verfahren war die Tüpfelmethode mit Azolithmin bezw. neutralem Lakmuspapier. Vergleichende Säurebestimmungen bei Meconium, Meconiummilchmischstühlen und reinen Bruststühlen wiesen ein stetiges Anwachsen der Acidität, entsprechend der angeführten Reihenfolge auf, ein Umstand, der somit für das Verständniss des jähen Florenwechsels von grösster Bedeutung ist. Anderweitige Culturversuche zeigten mir ferner, dass die Widerstandsfähigkeit des Bacillus gegen Säuren diese natürlichen Werthe noch weit zu überschreiten im

Stande ist; es gelingt die Isolierung sogar viel leichter, wenn der Aciditätsgrad der Nährböden ein höherer ist als jener unserer Bierwürzebouillon. (100 cm³ B. W. B. = 10 cm³ $^{n}/_{10}$ KOH.). Ich erzielte ein üppiges Wachsthum noch bei Säuregraden von 10 cm³ saure Molke = 10 cm³ $^{n}/_{10}$ KOH.

Die Art der Säure hat auf das Wachsthum und das Gedeihen dieser Bacterien keinen wesentlichen Einfluss. Bei unseren Culturversuchen bedienten wir uns meist der Essigsäure. Doch findet ebenso gutes Wachsthum statt, wenn Mineralsäuren (Salpetersäure, Schwefelsäure, Salzsäure) oder Milchsäure, Buttersäure, Ameisensäure, Oxalsäure u. s. f. dem Nährboden zugegeben wurden. Wir fügten meist einen Tropfen der officinellen Säuren einer Menge von 10 cm³ Bouillon zu.

Wenn somit auch alle die gemachten Erfahrungen und die einschlägigen Untersuchungen für die Annahme sprechen, dass wir es in der Vegetation des Bac. acidophilus, der die Flora des Brustsstuhles ausmacht, gewissermassen nur mit einem Rest normaler Milchbacterien zu thun haben, die den hohen Säuregraden im Darme zu widerstehen vermögen, ja unter den gegebenen Bedingungen sogar vortrefflich zu gedeihen im Stande sind, dürfen wir, glaube ich, diese so auffälligen Vegetationsverhältnisse doch nicht als reinen Zufall und für den Säugling ganz irrelevant betrachten. Wir neigen vielmehr zur Ansicht, dass, wie dies von der Colivegetation her bekannt ist, weitere Einflüsse diese Vegetation begünstigen und wollen der Vermuthung Raum geben, dass eine gewisse Anpassung der Bacillen an den Darmcanal des Brustkindes und umgekehrt zu Stande kommt, und so zu einem symbiotischen Lebensverhältnisse führt. Diese Vermuthungen werden durch die Thatsache gekräftigt, dass bei Verdauungsstörungen der Brustkinder sich synchron, trotz gleichgebliebenen Aciditätsgrades, die Vegetation des Stuhles sehr oft in einer typischen Weise ändert, sei es durch das Auftreten von Kokken, sei es durch das Erscheinen reichlicher Colibacterien im Stuhle.

Der Bac. acidophilus lässt sich nicht nur im Brustsstuhle und in der Frauenmilch nachweisen, er ist im Gegentheile ein ziemlich weit verbreitete Bacterium. Ich war in der Lage, in der geschilderten Weise aus jeder Kuhmilch, ebenso auch aus den meisten Stuhlentleerungen älterer mit Kuhmilch oder Mehlabkochungen ernährter Säuglinge den Bac. acidophilus, oder

demselben sehr nahestehende Arten gezüchtet zu haben. (64 pCt. der untersuchten Fälle). Nicht nachweisbar war der Bac. acidophilus bisher in Luft, im Nasenschleime und auf der Haut der Säuglinge, sowie im Mundsecrete und im Stuhle Erwachsener (gemischte Kost).

Es ist sehr wahrscheinlich, dass wir unter dem Speciesbegriffe „Bacillus acidophilus“, als dessen Repräsentanten ich den gramisch färbbaren Bacillus des normalen Bruststuhles aufstellen möchte, nicht eine einzige Art, im engeren Sinne des Wortes zu verstehen haben, sondern vielmehr — ähnlich wie beim Bacterium coli commune — eine Gruppe morphologisch und biologisch nahe verwandter Bacterienarten, deren gemeinsames Merkmal die Vorliebe für saure Nährböden darstellt.

III.

Vier Jahre vor und nach der Einführung der Serumbehandlung der Diphtherie.

(Auf Grund von 37000 operierten Fällen von Larynxdiphtherie im Kindesalter.) Mit 13 Tabellen und 23 Kurven.

Von

Dr. F. SIEGERT,
Privatdozent der Kinderheilkunde in Strassburg.

Keine zweite therapeutische Frage hat so zahllose Bearbeitungen und Besprechungen für und wider veranlasst, wie diejenige nach der Bedeutung des Diphtherie-Heilserums für die mörderischste Krankheit der Kinderjahre, keine hat Aerzte und Laien mehr beschäftigt, keine wird nach hunderttausendfachen Versuchen von einem mehr, als allgemein angenommen wird, beträchtlichen Teil gewissenhafter, erfahrener und objektiver Aerzte skeptischer beurteilt.

Die Gründe dafür sind mannigfache. Die nach Ort und Zeit sehr wechselnde Häufigkeit und Bösartigkeit der Diphtherie, der im Beginn oft schwer oder überhaupt nicht sicher zu beurteilende Verlauf, die Verschiedenheit der Krankheitsbilder, abhängig von der Lokalisation des diphtherischen Prozesses, der verschiedene Charakter der Epidemien, schliesslich der geringe Erfolg jeder Behandlung, der sich in einer widerspruchsvollen Vielgeschäftigkeit ausdrückte: alle diese Faktoren mussten dem Arzt eine allgemeine Beurteilung der Leistungen des nenen Heilmittels sehr erschweren, sicherten aber andrerseits die höchste Aufmerksamkeit diesem geheimnisvollen, chemisch unfassbaren Antitoxin, welches nach der Angabe der ersten Untersucher berufen sein sollte, die Lehre von der so hohen Mortalität der Diphtherie in kurzer Zeit zur Legende zu machen.

Gegen begeisterte Anhänger erhoben sich erbitterte Gegner, und nicht immer blieb der Kampf ein sachlicher, objektiver.

Angesichts der Tausende von Urteilen in dieser Frage kann von definitiven Schlüssen nur die Rede sein, wenn diese sich

gründen auf grosse Massen von sorgfältigen Einzelbeobachtungen schwerer Diphtheriefälle aus einem grösseren Gebiet, während einer gleichen Zahl von Jahren vor und nach der Einführung der Serumbehandlung. Es dürfen ferner nur solche Fälle herangezogen werden, welche bei zweifelloser Diagnose als schwere Fälle ohne weiteres zu bezeichnen sind, also die wegen diphtheritischer Larynxstenose operierten Kinder.

Indem in nun ausser 42 000 Fällen operierter wie nicht operierter Diphtherie aus einer beschränkten Anzahl von Spitälern noch ca. 37 000 Einzelbeobachtungen nur operierter Larynxstenosen aus öffentlichen Krankenhäusern meiner Bearbeitung zu Grunde lege, die weithin über ganz Deutschland, Oesterreich, Ungarn und die Schweiz sich verteilen und in die kurze Zeit von 1890—1898 fallen, glaube ich auch dem grössten Skeptiker ein einwandsfreies Material zur Bildung des eigenen Urteils zu liefern, andrerseits allen den Herren meine grosse Dankesschuld abzutragen, die in ganz unerwartet reicher Zahl meine Fragebogen beantwortet und so diese Arbeit ermöglicht haben.

Zweck derselben ist es, die thatsächlich leider so grosse Menge von Aerzten, welche heute noch das Diphtherie-Heilserum nicht oder nur ausnahmsweise anwenden, zu veranlassen zur bedingungslosen, prinzipiellen Anwendung in jedem Diphtheriefalle, auch bei noch zweifelhafter Diagnose so früh wie möglich und zwar in grossen und grössten Dosen.

An dieser Stelle seien kurz die Umstände angegeben, unter denen das folgende Material zusammen strömte, um ähnliche Arbeiten zu erleichtern, die wegen ihres theoretischen Interesses und praktischen Nutzens ebenso dankbar sein können, wie so manche mit grösstem Aufwand an Zeit und Arbeit durchgeführte streng wissenschaftliche Untersuchung, die mehr dem Wissen als dem Können dient.

Absichtlich wurde das etwas in Verruf geratene Wort „Sammelforschung", „Sammelstatistik" u. s. w. vermieden und mit wenigen Zeilen um Ueberlassung des Diphtheriematerials durch Ausfüllung und Rücksendung einer beigegebenen Tabelle gebeten. Brief und Tabelle sind zu schreiben, resp. zu zeichnen, nicht zu drucken oder hektographieren. Jede unnütze Frage ist zu lassen, die Fragestellung hat jeden Zweifel betreffs der Antwort auszuschliessen. Die beabsichtigte Benutzung ist genau anzugeben,

beim Erwarten der Antwort schadet Geduld nie. Leicht zugängliche Literatur ist zu benutzen zum vorherigen eigenen Ausfüllen der Tabelle, soweit dies möglich ist. Ort, Name des Krankenhauses und Unterschrift des Leiters enthält die Tabelle.

Auf 79 in dieser Weise ergangene Anfragen kamen 66 ausgefüllte Tabellen und 70 schriftliche Mitteilungen, in 9 Fällen unterblieb jede Antwort. Die Krankenhäuser mittlerer Städte sandten teilweise kein Material, was an dessen geringem Umfang oder der oft fehlenden statistischen Bearbeitung gelegen sein mag. Einzelne leider vorhandene Lücken — besonders Bayern fehlt fast gänzlich — konnte ich trotz aller Bemühungen nicht ausfüllen.

Allen aber, die durch Uebersendung ihres Materials, das oft genug liebenswürdiger Weise erst mühsam die gewünschte Einteilung erfuhr, das Zustandekommen eines ziemlich klaren, besonders für das deutsche Reich auch leidlich vollkommenen Bildes der Erfolge der Diphtheriebehandlung im Krankenhause vor und nach der Einführung des Serums ermöglicht haben, auch an dieser Stelle nochmals aufrichtigen Dank.

Zwei Fragen sollen auf Grund eines immerhin beträchtlichen Materials unter ganz besonderer Berücksichtigung der Bedeutung des Diphtherieheilserums erörtert und so weit dies möglich ist, beantwortet werden.

In dem nun folgenden I. Teil werden die Erfolge der Diphtheriebehandlung in der Zeit von 1890—1898 ganz allgemein festgestellt werden, was zu definitiven Schlüssen über die Leistungen des Serums führt, in dem anschliessenden II. Teil wird es sich darum handeln, die viel umstrittenen Leistungen der operativen Verfahren zur Beseitigung der diphtheritischen Larynxstenose, der Tracheotomie und Intubation zu vergleichen und zu bewerten.

I. Teil.

Definitives über die Leistungen der Serumbehandlung der Diphtherie.

Ein zutreffendes Urteil über den Wert eines Heilmittels bei der Behandlung eines krankhaften Zustandes wird sich am sichersten gewinnen lassen durch Ausschaltung aller zweifelhaften und leichten

Erkrankungen, durch Vermeidung willkürlicher, subjektiver Materialanordnung in „leichte“, „mittelschwere“ und „schwere“ Fälle, sowie durch ausschliessliche Betrachtung möglichst zahlreicher, nur schwerer Fälle. Für die Diphtherie sind wir in der angenehmen Lage, das geeignete Material vorzufinden, insofern, als alle wegen diphtheritischer Larynxstenose operierten Fälle ohne weiteres als schwere Fälle zu gelten haben, und als ferner der Prozentsatz der zur Operation gelangenden Kranken ceteris paribus über die Schwere eines Materials den gleichen Aufschluss giebt, wie die Sterblichkeit dieser Operierten über die Leistungsfähigkeit des angewendeten Heilverfahrens.

Auf Grund der Untersuchung des nun folgenden Materials operierter Fälle, das einem gesamten Diphtheriematerial von wenigstens 100000 Fällen entspricht, sind definitive Schlüsse dann um so mehr berechtigt, wenn sie in dem Einzelmaterial der verschiedenen Krankenhäuser in gleicher Weise ganz allgemein zum Ausdruck gelangen.

Das zunächst zahlenmässig angegebene Material wird zu untersuchen sein mit Rücksicht: 1. auf die Sterblichkeit in absoluten Zahlen und im Verhältnis zur Zahl der Erkrankten, 2. auf die Sterblichkeit in der Vorserumperiode — V. S. P. und — N. S. P. — Nachserumperiode, 3. auf die Frage, ob die Serumbehandlung einen bestimmt nachweisbaren Einfluss auf das Verhältnis der operierten Diphtheriefälle zu dem Diphtheriematerial im Allgemeinen erkennen lässt.

(Hier folgt Tabelle 1, Seite 60—63.)

1.

Als erste Frage zur Beantwortung auf Grund des angegebenen Materials betrachten wir **das Verhalten der Morbidität und Mortalität in den Jahren 1890—1898.**

Zu diesem Zweck geht es allerdings nicht an, die Jahreszahlen des ganzen Materials zu vergleichen, da die einzelnen Spitäler zu denselben in sehr verschiedener Weise beitragen. Ein Teil wurde erst in den Jahren 1892—1896 eröffnet, ein anderer beginnt in den Angaben erst mit dem Jahr 1894 oder später, ein dritter verzeichnet die Fälle in grösseren Zeitabschnitten. Während dadurch die Zahl der operierten Fälle grossen Schwankungen unterliegt, ist die Sterblichkeit in Procenten

Material-Angabe (Operirte Larynxstenosen).

Tabelle 1.

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+
Aachen, Mariahilfspital, Dr. Krabbel	12	7	17	7	30	14	64	32	146	60	71	12	62	18	63	17	28	8
Aachen, Luisenhospital, Dr. Müller	5	3	2	1	2	1	9	7	16	8	11	3	9	3	4	1	6	1
Altona, städt. Krankenhaus, Dr. Du Mesnil . .	40	18	26	17	38	23	115	53	85	41	41	11	26	3	27	6	13	6
Barmen, städt. Krankenh., G. S.-R. Dr. Heusner	27	10	24	8	27	8	67	31	31	15	49	14	21	4	26	11	23	9
Basel, Kinderspital, Prof. Dr. Hagenbach . .	17	13	20	11	24	12	25	17	20	11	44	13	28	10	19	4	15	4
Berlin, Elisabeth-Krankenh., Prof. Dr. Rinne .	74	42	47	25	71	51	64	47	56	22	36	13	21	5	19	5	44	14
Berlin, Bethanien, Geheimrat Rose . . . . ,	201	145	134	85	126	86	163	121	136	101	109	83	65	27	49	16	36	9
Berlin, Moabit, chir. Abth., Dr. Hermes . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	58	23	41	10	33	8	43	10	57	16
Berlin, am Urban, Prof. Dr. Koerte	129	104	151	113	130	101	127	90	101	55	136	62	124	43	113	48	141	56
Berlin, Friedrichshain, Prof. Dr. Hahn . . .	139	94	144	101	144	78	130	74	153	95	164	90	161	57	123	43	131	52
Berlin, Kaiser und Kaiserin Friedrich, Prof.	8.1890—31.12 1891																	
Dr. Baginsky	—	—	99	68	112	85	147	117	159	103	98	32	57	15	46	14	89	33
	10. 1890 — 12. 1891								1.-3., 10-12.									
Berlin, Univ.-Kinderklin., Geheimrat Heubner	—	—	55	42	45	34	62	49	27	17	39	15	25	12	50	20	25	11
Bonn, chir. Univ.-Klinik, Geheimrat Schede .	6	2	14	9	18	15	26	9	27	10	46	16	30	15	21	9	18	10
Bremen, Kinderkrankenhaus, Dr. J Dreier . .	32	16	34	27	36	30	51	39	44	24	22	6	36	9	18	7	10	2
Breslau, med. Klinik, Geh.-R. Prof Dr. Kast .	1890–1893:			Op. 465	+ 165	% 34	—	—	11	3	32	10	33	9	31	8	34	14
Breslau, Allerheiligenhosp. S.-R. Dr. Riegner .	47	40	82	66	68	52	102	85	72	56	57	37	45	18	43	18	47	16
Budapest, Stephanie-Armenkinderhosp., Prof. Dr. Bókay	129	106	171	112	162	103	205	144	170	103	98	49	85	43	73	30	111	56
Berlin, chir. Univ.-Klinik, G.-R. Prof. Dr. v. Bergmann	274	115	159	71	188	73	238	95	94	37	54	29	—	—	—	—	—	—

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+
Cassel, Landkrankenhaus, S.-R. Dr. Hadlich	14	8	18	5	70	44	90	52	52	35	27	6	72	17	50	11	38	13
Essen a. d. R., Huyssenstiftung, S.-R. Dr. Wuhl	11	4	6	2	16	6	53	26	32	12	10	2	8	3	11	6	10	6
Coblenz, städt. Krankenh., Dr. Heigl	—	—	19	11	22	14	40	23	47	17	37	8	33	11	70	25	35	5
Danzig, St. Marien-Krankenh., Dr. Schroeter	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	5	1	5	1	4	0	10	2
Darmstadt, städt. Krankenh., Dr. Jaeger	39	25	33	22	50	31	46	24	45	21	36	18	30	16	12	4	19	4
Dresden, Kindersp., Hofrat Dr. Unruh	130	56	198	76	192	111	199	88	158	111	75	24	51	18	62	19	43	8
Düsseldorf, Marienhospital, S.-R. Dr. Straeter	19	11	23	15	34	14	18	8	60	26	58	23	58	32	54	24	45	20
Erfurt, städt. Krankenh., S.-R. Dr. Bock	—	—	—	—	—	—	20	17	42	21	19	5	11	3	22	6	8	1
Florenz, Clinica pediatrica, Prof. Dr. Mya	—	—	—	—	—	—	—	—	16	4	39	11	32	11	44	9	49	15
Frankfurt a. M., Dr. Christ's Kindersp., Dr. Cuno	73	40	97	61	78	57	77	45	60	29	23	4	20	9	19	2	18	8
Frankfurt a. M., städt. Krankenh., Prof. Dr. Rehn	48	43	19	13	16	14	4	3	24	7	10	3	9	2	7	3	14	7
Freiburg i. B., med. und chir. Klinik, Prof. Baeumler, Prof. Kraske	—	—	—	—	48	27	48	35	94	51	17	5	32	13	8	4	13	3
Görlitz, Dr. Roeter's chirurg. Klinik	6	4	10	7	9	5	18	12	4	3	15	3	14	4	10	3	6	2
Göttingen, chir. Klinik, G.-R. Prof. Dr. Braun	68	52	33	26	24	19	74	45	55	32	17	4	17	4	11	3	7	2
Graz, Anna-Kinderspital, Prof. Dr. Escherich	2	1	11	8	26	15	23	14	19	4	45	8	79	16	37	8	70	19
Hagen i. W., Marienhospital, Dr. Martin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	4	1
Hagenau, Bürgerspital, Prof. Biedert	1	—	1	1	2	1	1	1	11	7	7	2	1	1	4	1	—	—
Halle, chir. Klin., Geheimrat von Bramann	—	—	—	—	—	—	—	—	206	91	295	89	164	45	283	153	182	40
Halle, Diakonissenhaus, Prof. Glenzmer	18	15	10	6	4	3	15	12	33	14	58	12	45	7	35	7	27	16
Hamburg, St. Georg, Prof. Lenhartz	70	33	75	49	96	49	106	66	125	74	66	18	53	23	59	21	34	12
Hamburg, Eppendorf, Prof. Rumpf	56	35	44	21	56	36	69	43	77	44	48	14	25	10	28	8	28	11
Hannover, städt. Krankenh. I., Prof. Schlange	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	61	12	92	21	60	13	67	18
Hannover, Krankenh. in Linden, Prof. Fischer	148	90	119	71	128	78	102	57	153	84	—	—	—	—	—	—	—	—

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+
Hildesheim, städt. Krankenh., Dr. Becker	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	4	5	2	13	3
Innsbruck, med. Klinik, Prof. v. Rokitansky	—	—	—	—	2	1	8	6	4	4	—	—	4	2	—	—	—	—
Karlsruhe, städt. Krankenh., Prof. von Beck	18	14	24	14	9	5	9	3	18	8	15	5	28	6	26	5	16	6
Köln, städt. Krankenh., Prof. Leichtenstern	Vorserumzeit 432, gest. 279											Nachserumzeit 388, gest. 187						
Königsberg, chir. Klinik, G.-R. von Eiselsberg	101	50	60	24	56	20	83	41	103	51	39	8	42	8	40	4	14	2
Krakau, Ludwig-Kinderspital, Prof. Jakubowski	127	81	138	89	112	76	95	57	112	65	126	40	97	37	110	42	100	41
			Oct. 91 bis Dec. 92															
Leipzig, Kinderkrankenhaus, Prof. Soltmann	—	—	—	—	80	61	105	73	128	62	134	56	146	57	62	19	83	27
Lübek, Kinderspital, Dr. Pauli	38	18	19	12	19	10	29	10	11	6	10	7	13	2	10	3	9	3
Magdeburg, Altstadt, S.-R. Dr. Moeller	105	49	107	52	145	92	310	199	253	128	164	55	99	23	46	8	81	30
Magdeburg-Sudenburg, S.-R. Dr. Habs	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36	19	16	5	13	6
Mainz, städt. Krankenh. St. Rochus, Dr. Reisinger	97	51	76	44	74	44	106	57	141	104	72	45	32	10	15	4	21	4
Mannheim, Diak.-Kindersp., Dr. Peïtavy	45	26	30	15	41	23	67	36	59	34	68	21	38	23	48	10	37	15
Mülhausen i. E., Altes Spital, Dr. Kleinknecht	19	8	38	16	40	27	114	74	55	38	40	28	42	12	16	3	18	7
Osnabrück, Kinderhospital, S.-R. Dr. Isermeyer	33	19	32	15	28	15	36	26	11	5	9	4	15	3	9	5	5	1
Paris, Hôp. des enf. mal., Dr. Sevestre	296	226	256	175	319	238	403	296	309	147	245	76	243	88	241	71	296	93
Posen, St. Josephskinderkrankenh., Dr. Drobnik	19	11	21	12	26	15	36	16	29	9	27	7	29	10	35	16	29	7
Potsdam, städt. Krankenh., S.-R. Dr. La Pierre	20	14	23	14	29	20	26	18	23	17	7	4	16	10	21	8	17	9
Prag, Kaiser Franz Josef-K.-Sp., Prof. Dr. Ganghofner	145	86	116	70	144	94	119	70	125	55	78	23	52	18	52	23	91	34
Stettin, Kinderheilanstalt, G.-R. Dr. A. Steffen	60	38	19	14	40	15	37	17	29	12	16	7	24	5	—	—	—	—
Strassburg, Univ.-Kinderklin., Prof. Dr. Kohts	44	11	60	26	97	44	119	60	85	43	95	81	132	44	68	32	101	33
Stuttgart, Olgaheilanstalt, Prof. Dr. Sigel	134	90	153	82	196	120	151	99	129	65	81	26	68	21	75	14	87	20
Wien, Annen-Kindersp., Hofrat Wiederhofer	210	116	274	128	278	161	312	212	495	273	329	184	137	43	158	40	176	37

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+	Oper.	+
Wien, Carolinen-Kindersp., Priv.-Doc. Dr. Hüttenbrenner	52	22	59	23	68	46	74	55	53	45	28	11	23	13	35	10	37	16
Wien, St. Josef-Kinderspital., mitgeteilt von Eisenschitz	71	42	126	79	192	145	167	98	118	33	74	39	75	50	64	30	92	54
Wien, Leopoldstädt. Kindersp. (nach Eisenschitz)	78	48	122	74	99	72	73	56	73	52	50	25	89	18	54	26	53	31
Wien, Kronprinz Rudolf-Kinderspital (nach Eisenschitz)	32	23	30	16	40	16	49	33	65	40	40	19	31	13	41	17	42	5
Würzburg, Juliusspital, Prof. Dr. v. Schönborn	8	4	10	6	11	10	30	19	29	22	8	2	14	6	18	1	10	2
Zürich, Kinderspital, Dr. von Muralt	15	9	21	9	21	18	32	23	48	17	36	6	32	6	30	9	29	5
Im Ganzen	3602	2188	3739	2166	4258	2668	5187	3235	5225	2807	3925	1506	3232	1117	2954	997	3025	1021
Mortalität	60,74 %		57,93 %		62,66 %		62,35 %		53,72 %		38,37 %		34,59 %		33,75 %		33,75 %	

Vorserumperiode (incl. Breslau, med. Klinik, mit 465 Fällen, gestorben 165, und Köln 432, gestorben 279):

Operirt: 17 673, gestorben 10 701 = **60,55** %

Nachserumperiode (incl. Köln 388, gestorben 187):

Operirt: 13 524, gestorben 4 828 = **35,70** %

Einführungsjahr mit nur teilweiser Serumbehandlung:

Operirt: 5 225, gestorben 2 807 = **53,72** %.

von solchen natürlich frei, nicht die Sterblichkeit in absoluten Zahlen. Zur Beantwortung unserer Frage aber gelangen wir durch die Betrachtung aller Spitäler der Städte, die durch eine grössere Anzahl von Spitälern während der ganzen Zeit vertreten sind, oder derjenigen, die in den betreffenden Städten allein Diphtherie aufnehmen. Wertvoll wird es ferner sein, vorher einen flüchtigen Blick zu werfen auf die Morbidität und Mortalität auch der nicht operierten Diphtheriefälle, wenn auch als wertvollstes Kriterium für den Wert der Serumtherapie das Resultat der operierten Fälle im Vordergrunde bleibt.

Betrachten wir zunächst einmal ca. 42000 Diphtheriefälle, das Krankenmaterial einer Reihe von Städten, für die sich auf Grund persönlicher Mitteilungen oder der dankenswerten Berichte von Eisenschitz[1]) über die Kinderspitäler im Jahrbuch für Kinderheilkunde folgende Tabelle ergiebt:

(Hier folgt Tabelle 2, Seite 65.)

Zunächst sehen wir eine Durchschnittsmortalität von ungefähr $41\frac{1}{2}$ pCt. aller wegen Diphtherie im Spital behandelten Kinder in den Jahren 1890—1893! Die Abweichungen für die einzelnen Jahre betragen im Maximum kaum $2\frac{1}{2}$ pCt., und im Einklang steht dies Resultat mit der Gleichmässigkeit des Materials, was die Schwere der Einzelfälle betrifft. Auf Grund eines Vergleichs der operierten mit den nichtoperierten Fällen — um nicht durch zu viele Zahlen zu verwirren, lasse ich die ausführliche Tabelle[2]) weg — lauten die Zahlen für den Prozentsatz der wegen Larynxstenose notwendig gewordenen Tracheotomien und Intubationen für die Jahre 1890—1893: 48,0 pCt., 48,1 pCt., 46,7 pCt. und 44,4 pCt. Diese Thatsache widerspricht in unwiderleglicher Weise den Behauptungen, als ob das Material der Spitäler abhängig von dem Charakter der Epidemie in den verschiedenen Jahren auch ganz verschiedene Resultate gebe. Im Gegenteil, nur die schwereren Fälle kommen in der Hauptsache zur Aufnahme und ergeben bei gleicher Behandlung ungefähr die gleichen Resultate. Vergleichen wir nun mit den 4 Jahren vor dem Serum-Einführungsjahr 1894 die 4 folgenden von 1895 - 1898.

---

[1]) Die Abweichungen beruhen auf der anderen Zeiteinteilung.

[2]) Siehe Seite 13, Tabelle 4, Kurve 26.

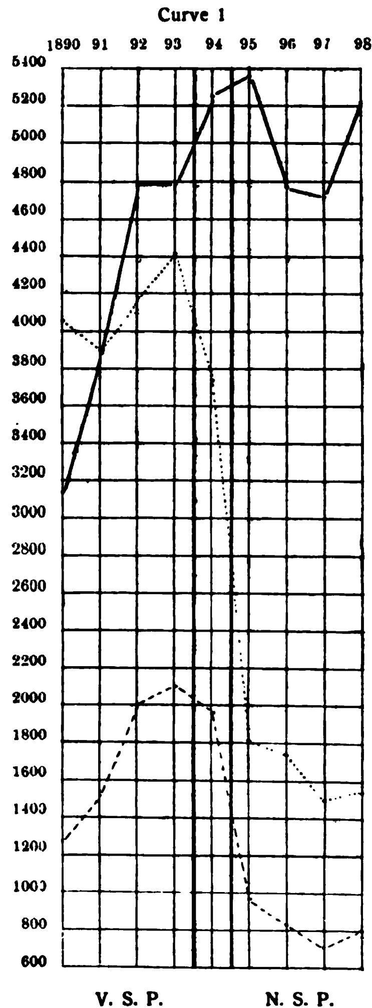
Tabelle 2.

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†
Basel	31	17	31	11	32	18	87	16	35	12	106	18	70	16	52	4	57	4
Berlin*), Baginsky	—	—	307	95	316	48	426	178	601	167	535	60	319	49	304	53	404	46
Berlin, Heubner	40	20	100	62	119	70	126	70	104	24	237	28	121	19	142	32	164	26
Budapest	312	142	350	170	294	138	352	194	343	141	302	75	225	84	184	41	292	80
Dresden	398	97	352	102	409	187	363	160	350	160	331	57	179	26	188	22	138	14
Frankfurt, Kinderspital	248	91	337	110	301	102	290	117	301	85	295	28	170	18	158	11	152	16
Graz	4	1	25	13	42	17	40	14	102	14	180	25	239	30	168	19	332	37
Heidelberg*), Kinderklinik	—	—	—	—	30	15	34	15	88	24	109	20	140	18	178	30	244	25
Königsberg	112	52	70	26	63	21	96	44	116	56	70	16	59	9	46	4	20	4
Krakau	269	116	227	114	204	106	174	95	173	94	280	63	217	44	242	52	252	54
Leipzig	—	—	—	—	154	89	230	106	275	98	453	114	547	88	336	43	467	83
Lübeck	45	20	32	14	33	10	48	14	25	14	22	5	26	4	26	4	16	3
Nürnberg	69	40	51	28	301	102	58	28	61	25	86	20	92	16	73	16	61	16
Prag	239	108	206	95	273	116	237	96	280	79	266	41	250	32	306	45	308	56
Stettin	130	51	47	21	89	19	78	28	59	14	41	10	64	20	64	17	138	14
Strassburg	96	50	120	28	148	54	271	78	187	56	222	51	549	60	533	45	394	49
Stuttgart	223	95	284	80	375	182	287	120	254	85	182	28	198	29	200	19	239	27
Wien, Annen	404	163	520	192	578	243	668	290	919	425	749	151	453	89	539	76	591	69
Wien, St. Josef	153	76	294	143	407	239	367	188	299	151	267	61	310	93	291	70	322	80
Wien, Leopoldst.	173	67	308	125	297	112	218	97	292	102	217	43	183	41	275	76	262	54
Wien, Kronpr. Rud.	52	26	78	22	90	37	121	41	130	53	153	33	160	28	167	26	127	6
Wien, Carolinen	54	27	83	43	181	59	183	88	153	65	131	15	103	19	145	16	166	23
Zürich	90	13	58	18	48	20	75	29	102	22	129	9	98	7	106	16	77	19
Summe	3142	1272	3880	1512	4784	1999	4779	2106	5249	1966	5363	971	4772	829	4723	709	5223	805
Mortalitätsprocent	40,5 %		39,0 %		41,8 %		44,1 %		37,4 %		18,1 %		17,4 %		15,0 %		15,4 %	

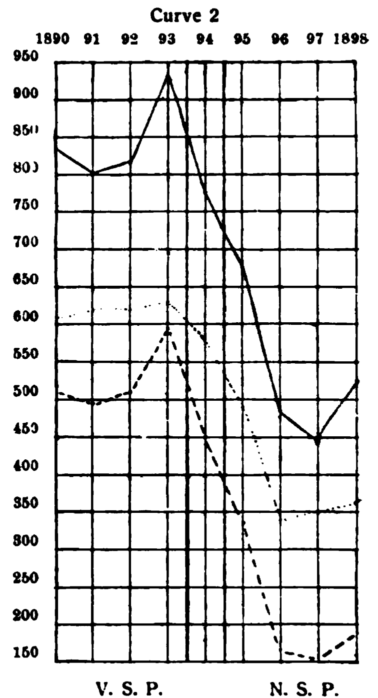
*) Material beginnt erst 1891, resp. 1892.

Curve 1.

Schon das Uebergangsjahr 1894 bleibt mit 37,4 pCt. Mortalität um 4 pCt. hinter dem Durchschnitt von 41,5 pCt., 16,4 pCt. aber



Graphische Darstellung von Tabelle 2



Berlin: Charité: chir. und Kinderklinik, Bethanien, Elisabeth, Friedrichshain, K. und K. Friedrich, Moabit, Urban.

lautet die Zahl für die 4 Jahre nach dem Serum! Wieder aber sehen wir die geringen Schwankungen der Einzeljahre 1895 bis 1898, die nicht einmal mehr als 2 pCt. betragen. Mit dem Jahre 1895 sinkt die Sterblichkeit auf 18,1 pCt., um dann 17,4 pCt., 15,0 pCt. und 15,4 pCt. zu betragen. Also vor der Serumeinführung eine genau $2^{1}/_{2}$ mal so grosse Mor-

talität, als nach derselben. Allerdings bedarf hier das Verhalten der operierten zu den nicht operierten Fällen einer eingehenden Erörterung, welche in einem späteren Abschnitt erfolgt.

Um aber auch dem Einwurf zu begegnen, es seien mit der Einführung des teuren Serums in die Behandlung die leichten Fälle in unverhältnismässig hoher Zahl der Spitalbehandlung zugefallen, untersuchen wir nunmehr ausschliesslich wegen Larynxdiphtherie operierte, also schwere Fälle, ohne Rücksicht auf die Art des chirurgischen Eingriffes mit besonderer Berücksichtigung der verschiedensten Krankenhäuser.

Wie verhalten sich in ihnen Morbidität und Mortalität, und zwar letztere sowohl in absoluten Zahlen, wie in Prozenten? Wurde doch mit Recht verlangt, dass neben der Herabsetzung des Mortalitäts-Prozentsatzes eine Verminderung der Gesamtmortalität, selbst bei erhöhter Morbidität als Beweis für die Wirksamkeit des Serums nachgewiesen werde.

An die Spitze dieser Untersuchungen möchte ich Berlin und Wien stellen, wegen der grossen Zahlen.

Klarer als aus allen Worten ergiebt sich hier die radikale Umgestaltung zum Guten mit der Einführung des Serums auf der graphischen Darstellung.

Curve 2.

Bei jährlich ungefähr 800 bis 930 operierten Fällen von Larynxdiphtherie in den Jahren 1890—1893 ist das Resultat das gleiche mit 61—63 pCt. Todesfällen! Mortalitäts- und Morbiditätskurve verlaufen fast parallel, die Curve für den Prozentsatz der Mortalität dagegen als fast horizontale Linie. Von dem Jahr 1894 an aber ändert sich das Bild wie durch einen Zauberstab! Alle 3 Curven fallen zunehmend und andauernd steil ab, schon die wenigen Monate am Ende des Jahres mit Einführung der Serumtherapie kommen scharf zur Geltung. Und nun die Jahre 1895—1898. Nicht mehr 500—600 operierte Kinder fallen der Larynxdiphtherie zum Opfer, sondern 150—180, der Prozentsatz sinkt auf einen Durchschnitt von ca. 35 pCt. in den Jahren 1896—98, nachdem er 1895 noch 49 pCt. betragen hatte. Der geringe Anstieg von 1896—98 wird später erörtert werden, wenn von der plötzlichen und bis 1897 anhaltenden Abnahme in der Häufigkeit der operierten Larynxstenosen überhaupt die Rede sein wird.

Als Facit der Curve aber stellen wir die genau an das Einsetzen des Serums gebundene Abnahme sowohl der nötigen Operationen und der Todesfälle, wie ganz besonders des Mortalitätsverhältnisses fest, die bei den operierten Fällen von Diphtherie 27 pCt. beträgt.

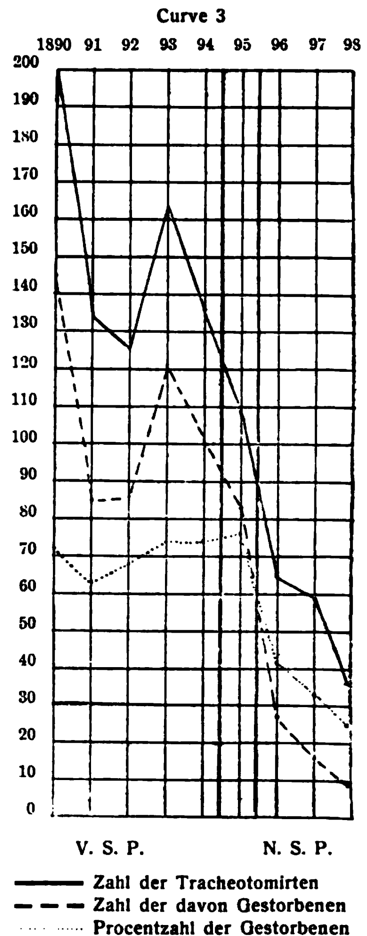
Wie sehr aber der Schluss vom Verhalten in einem Krankenhaus auf die Beeinflussung des Verlaufs der Erkrankung überhaupt unberechtigt ist, wie sehr im Gegenteil nur das Gesamtmaterial einer Stadt zu berücksichtigen ist, wenn nicht widersinnige Folgerungen und ein total verkehrtes Bild entstehen sollen, das beweist die Betrachtung der folgenden Curven.

Curve 3.

Hier erreicht die Mortalität im Jahre 1895[1]) ihren Höhepunkt von 76 pCt. aller Operierten, dann aber sinkt sie unaufhaltsam, um mit 25 pCt. im Jahre 1898 ein ohne die Serotherapie unbekanntes Minimum zu finden. Vor dem Serum im Durchschnitt 66 pCt., nach der allgemeinen Anwendung desselben: 33, schliesslich 25 pCt.! Und das in einem Spital, welches 1894 und 1895 sogar die höchsten Mortalitätzahlen aufzuweisen hatte, während Operationen und Todesfälle ganz wie bei Curve 2 sich verhalten.

Curve 4.

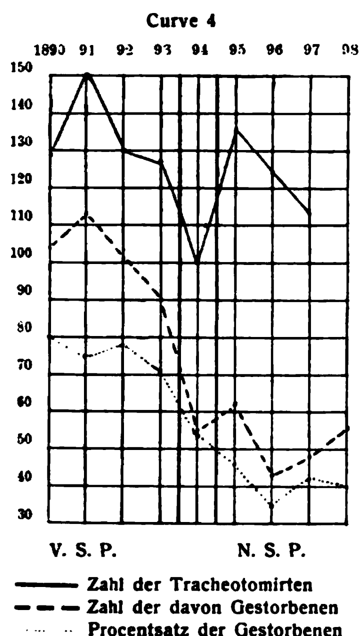
Gerade das umgekehrte Verhalten gilt hier. Bis zum Jahre 1894 sinkt die Anzahl der Operationen und ebenso die der



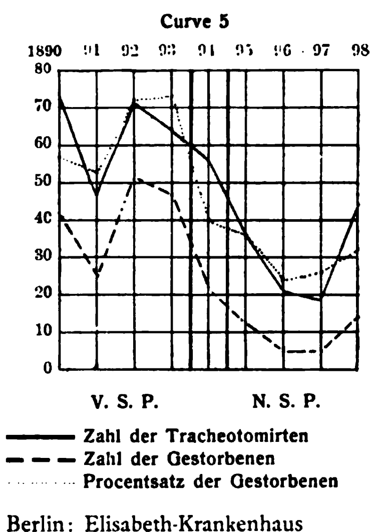
Berlin: Bethanien

[1]) Die allgemeine Anwendung des Serums fällt hier erst in das Jahr 1896.

Todesfälle wie deren Prozentsatz. Dann aber mehren sich die Operationen im Gegensatz zu dem Verhalten fast aller Spitäler, speziell auch in Berlin, die Todesfälle aber erreichen kaum mehr die Anzahl selbst des an Operationen ärmsten Jahres 1894, die Mortalität sinkt von 80 pCt. im Jahre 1890 auf 35 pCt. im Jahre 1896 und beträgt für die Zeit vor resp. nach 1894: 76 pCt. resp. 41 pCt. Wie in Curve 2 steigt nach 1896 die Mortalität wieder unbedeutend.



Berlin, Städt. Krankenhaus am Urban



Berlin: Elisabeth-Krankenhaus

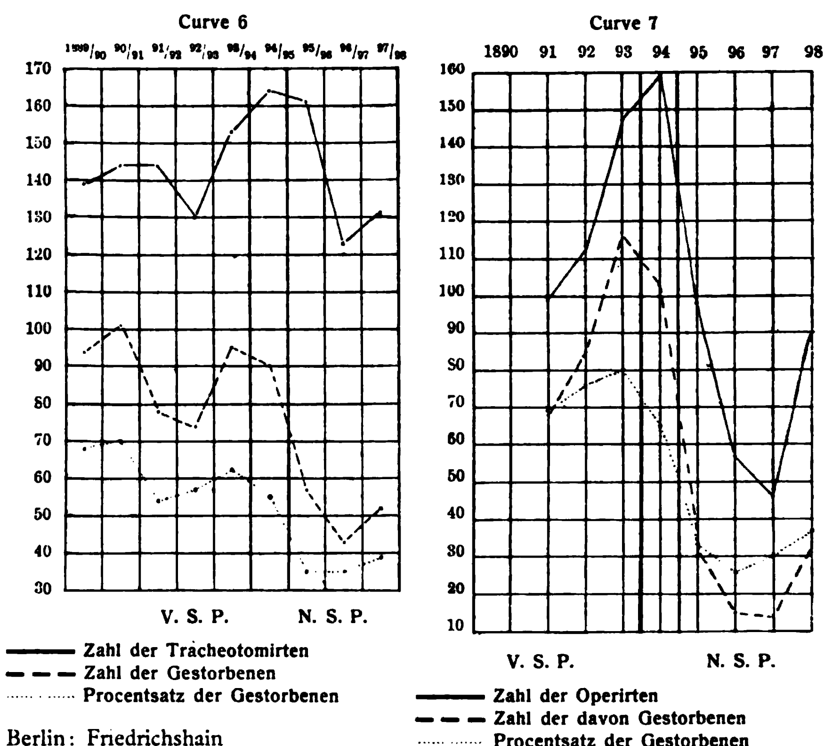
Curve 5.

Am meisten der Durchschnittscurve aller Spitäler entsprechend, mit dem charakteristischen Abfall aller 3 Curven und dem leichten Anstieg von 1896—1898. In der V. S. P. (Vorserumperiode): 64 pCt. Todesfälle, in der N. S. P. (Nachserumperiode): 29,5 pCt.

Curve 6.

Diese Curve zeigt in anschaulicher Weise, wie sehr der Zugang in der Diphtheriestation abhängig ist von äusseren Umständen, ohne jeden Zusammenhang mit dem Charakter der Epidemie. Von 1893—1895 sind die höchsten Operationszahlen zu verzeichnen im Gegensatz zu fast sämtlichen Spitälern Deutschlands. Immer aber unabänderlich erfolgt der Rückgang

in dem Mortalitätsverhältnis. Die Einteilung des Materials zwingt zu einer etwas abweichenden Berechnung der Perioden vor und nach der Einführung des Serums, welche ins Jahr 1894/95 fällt.



Berlin: Friedrichshain

Berlin: Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus

Vergleichen wir die V.S.P. 1891/92 bis 1893/94 mit der N. S. P. 1895/96—1897/98, so lauten die Durchschnittszahlen 58 pCt. resp. 36 pCt.

Curve 7.

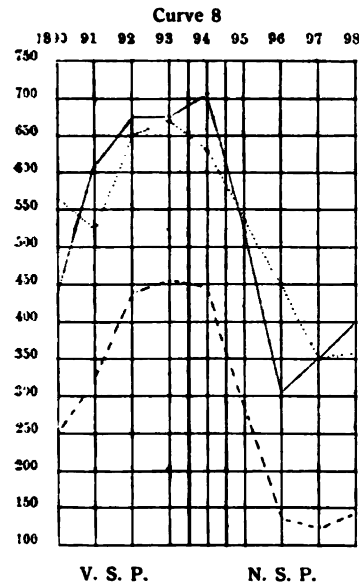
Besonders ausgesprochener Einfluss der Einführung des Serums, entsprechend den allerdings wenig erfreulichen Operationsresultaten in der V. S. P. mit 75 pCt. Sterblichkeit. In der N. S. P. ein Minimum von 26 pCt., mit allmählichem Uebergang zu 37 pCt., im Mittel 32,5 pCt.

Ehe wir zur Betrachtung weiterer Einzelspitäler mit grösserem Material übergehen, mag zum Vergleich mit Berlin das grosse Wiener Material angeführt werden. Die Verschiedenheiten der einzelnen Spitäler zu betrachten, hat keinen besonderen

Wert, massgebend ist das Gesamtmaterial, das ich in der Hauptsache **Eisenschitz** verdanke, auf Grund dessen Angaben hier die vereinigten Zahlen graphisch dargestellt werden.

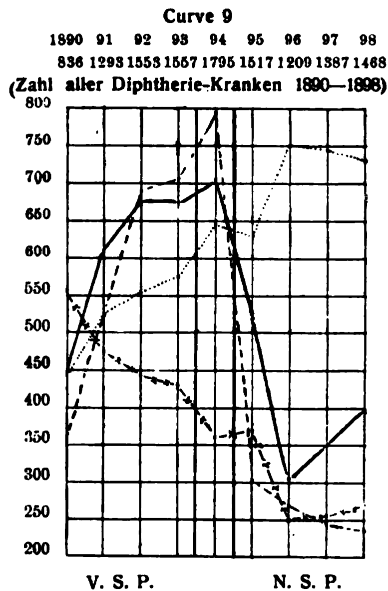
Curve 8.

Offenbar haben auf die Zahl der Fälle die örtlichen Verhältnisse hier einen Einfluss, der die Verschiedenheit der Curve gegenüber Berlin wie dem Gesamtmaterial Deutschlands bedingt.



—— Zahl der Operirten
– – – Zahl der davon Gestorbenen
···· Gestorbene pro Tausend

Wien: Kinderkrankenhäuser: Annen-, Carolinen-, Josefs-, Leopoldstädter-, Kronprinz-Rudolf-
1890—1890



—— Zahl der Operirten
—•—•— Zahl der Operirten pro 1000 wegen Diphtherie aufgenommener Kinder
········ Promille-Zahl der nicht operirten Diphtherie-Fälle
– – – Mortalität aller Diphtheriefälle

Wien, gleiche Spitäler

Ununterbrochen steigt die Zahl der operierten Larynxstenosen bis zum Jahre 1894, von 443 im Jahre 1890 auf 704 im Jahre 1894, während der Prozentsatz der Operierten von 56 pCt. stetig herabsinkt auf 37 pCt. aller wegen Diphtherie aufgenommenen Kinder, wie aus Curve 9 hervorgeht.

Curve 9.

Wie schon erwähnt, aber beträgt dieser Durchschnitt für alle in Tabelle 4, Kurve 26, angeführten Krankenhäuser bis 1893 fast genau 47 pCt., im Jahre 1894 aber 43 pCt. Auch der

Erfolg der Behandlung, sowohl der operierten wie nicht operierten Fälle, verschlechtert sich, ganz besonders für die operierten Larynxstenosen und steigt bei letzteren von 56,6 resp. 52,5 pCt. in den Jahren 1890 und 1891 auf 65,67 und 63 pCt. für 1892, 1893 und 1894. Dem entsprechend ist die Gesamtmortalität aller Diphtheriefälle von 359 im Jahre 1890 auf 796 im Jahre 1894, der Operierten von 251 auf 454 gestiegen. Nun aber zeigt sich mit geradezu elementarer Kraft die Macht der Serumbehandlung. Sie ermöglicht offenbar für einen Teil des Materials, die häusliche Pflege; die Gesamtfrequenz der Spitäler sinkt vorübergehend, stärker aber und andauernd sinkt die Gesamtmortalität von 796 im Jahre 1894 auf 303, 270, 244 und schliesslich 232 im Jahre 1898, von 44,35 pCt. auf 15,8 pCt., hierin genau entsprechend dem Verhalten des in Tabelle 1 angeführten Gesamtmaterials, und in gleicher Weise sinkt der Prozentsatz für die Opfer der Operierten von 67 pCt. im Jahre 1893 auf 35 pCt. im Jahre 1898, von 61 pCt. in der V. S. P., auf 43 pCt. in der N. S. P.

Um weitere Wiederholungen zu vermeiden, mögen in folgendem die Resultate einer Anzahl grösserer Städte aus den verschiedensten Teilen Deutschlands und Oesterreich-Ungarns einfach graphisch oder ziffernmässig dargestellt werden mit Angabe der Resultate in der Vor-Serum-Periode und Nach-Serum-Periode.

Curve 10.

Ausschliessliche Tracheotomie, V. S. P. = 50 pCt. Mortalität, N. S. P. = 25 pCt.

Altona, städt. Krankenhaus.

Die scheinbar hohe Sterblichkeit im Jahre 1898*) ist bei der kleinen Anzahl Operierter durch besonders schwere Fälle bedingt. In der V. S. P. starben von 219 111 also 50,7 pCt., in der N. S. P. von 107 nur 26, also 24,3 pCt.

Barmen, städt. Krankenhaus.

Von Interesse insofern, als Barmen in der V. S. P. bei prinzipieller Tracheotomie Resultate zeigt, wie sie nur noch von der med. Klinik in Breslau erreicht und übertroffen werden ebenfalls bei prinzipieller Tracheotomie und wie sie in ähnlicher Weise bei der Intubation in der V. S. P. unbekannt sind. Während die Jahre 1897 und 1898 schlechtere Resultate ergeben

*) Siehe Materialangabe, Seite 60 unter Altona.

als in der V. S. P., zeigt die ganze N. S. P. incl. 1899 bei 135 Operierten nur 41 Tote, also nur 30,4 pCt. Mortalität, gegenüber 38 pCt. in der V. S. P.

Bonn:

V. S. P.: 55 pCt. Mortalität, N. S. P.: 43,5 pCt.

Bremen:

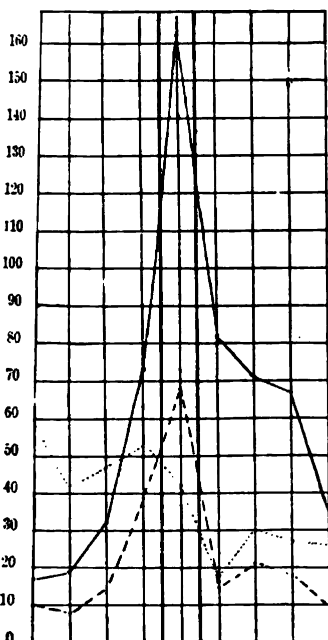
V. S. P.: 73 pCt., N. S. P.: 28 pCt.

Breslau:

1. Medizinische Klinik: V. S. P.: **34 pCt.!!** N. S. P.: 31,5 pCt.
2. Allerheiligenhospital:

Curve 10

1890 91 92 93 94 95 96 97 98



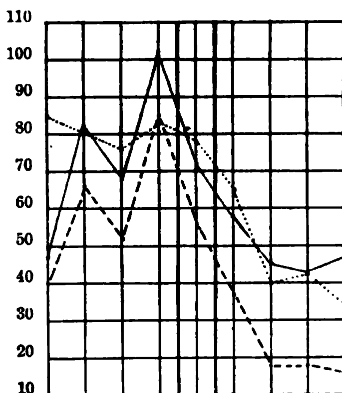
V. S. P. N. S. P.

——— Gesammtzahl der Tracheotomirten
— — — Gesammtzahl der davon Gestorbenen
········ Mortalität in Procent

Aachen: beide Spitäler: Mariahilf- und Luisen-Hospital

Curve 11

120 90 91 92 93 94 95 96 97 98



0 V. S. P. N. S. P.

——— Zahl der Operirten (von 96 an Tracheot. und Intubation)
— — — Zahl der Gestorbenen
········ Procentsatz der Gestorbenen

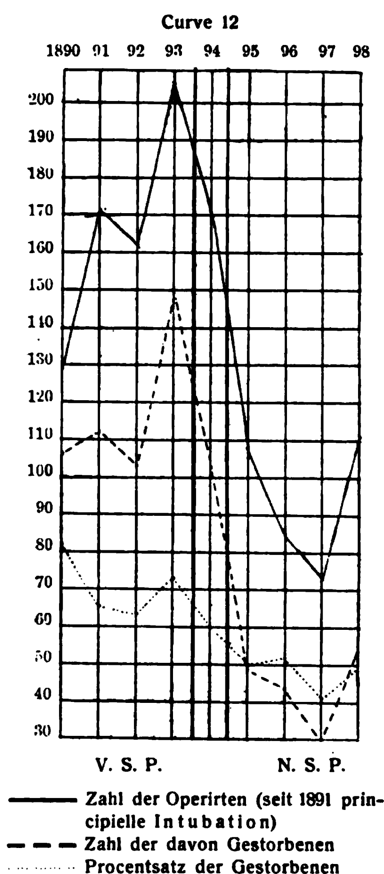
Breslau: Allerheiligenspital

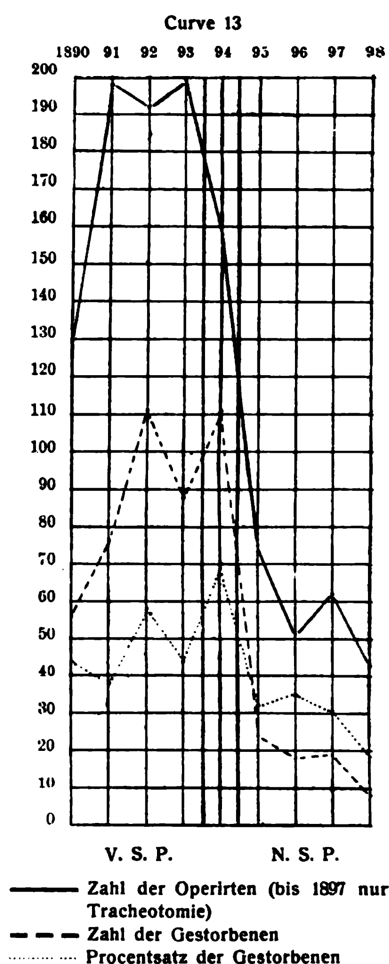
Curve 11

V. S. P.: **81 pCt.!** N. S. P.: 46 pCt.!

Woran die einzig dastehenden Unterschiede beider Spitäler der gleichen Stadt liegen, wäre vielleicht interessant zu untersuchen. Maximale und minimale Werte für die Mortalität in der V. S. P. finden sich hier, wie sie in nnserem ganzen Material nicht wiederkehren.

Die Zahlen für das Material beider Spitäler sind mit 55 pCt. Mortalität für die V. S. P. ungewöhnlich günstige, für die N. S. P. erreichen sie dagegen nicht die Mittelzahl von 35,7 pCt. Jedenfalls haben wir hier eine drastische Beleuchtung der Schwierigkeit, auf Grund lokaler Erfahrungen selbst einer Reihe von Jahren allgemeine Schlüsse thun zu wollen.





Curve 12.

Prinzipielle primäre Intubation von 1891 an! V. S. P.: 68 pCt. Mortalität, N. S. P.: 48 pCt., also eine auffallend grosse Sterblichkeit.

Cassel:

V. S. P.: 56 pCt. Mortalität, N. S. P.: 25 pCt.

Coblenz:

V. S. P.: 60 pCt. Mortalität, N. S. P.: 28 pCt.

Darmstadt:

V. S. P.: 60 pCt. Mortalität, N. S. P.: 43 pCt.

Dresden:

Curve 13:

V. S. P.: 46 pCt. Mortalität, N. S. P.: 30 pCt.

Düsseldorf:

V. S. P.: 51 pCt. resp. N. S. P.: 46 pCt.

Essen (Hyssenstiftung):

V. S. P.: 37 pCt., N. S. P.: 44 pCt. Mortalität, bei nur 39 Tracheotomien von 1895—1898.

Einziges Spital ohne aus den nackten Zahlen ersichtlicher Wirkung des Serums bei ausserdem ungewöhnlich guten Resultaten in der V. S. P.

Frankfurt a. M., beide Spitäler zusammen.

V. S. P.: 67 pCt., N. S. P.: 32 pCt. Mortalität.

Freiburg i. B.:

V. S. P.: 64½ pCt., N. S. P.: 36 pCt. Mortalität.

Görlitz i. S.:

V. S. P.: 65 pCt., N. S. P.: 27 pCt.

Göttingen:

V. S. P.: 65 pCt., N. S. P.: 25 pCt.

Graz:

V. S. P.: 61 pCt., N. S. P.: 25 pCt.

Halle (chir. Klinik):

V. S. P.: ? Uebergangsjahr: 44 pCt., in der N. S. P.: 35 pCt. Bei dem grössten Material aller hier berücksichtigten Krankenhäuser bei 924 Tracheotomierten 327 Todesfälle, also 35 pCt.

Hagen, Hagenau und Halle-Diakonissenhaus: siehe Materialangabe.

Hamburg:

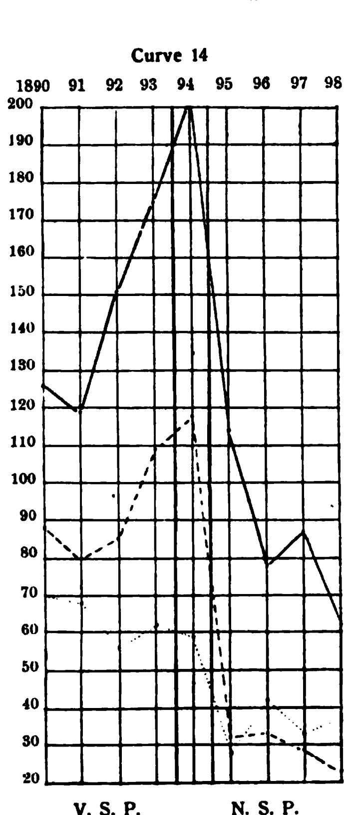
Curve 14.

V. S. P.: 58 pCt., N. S. P.: 34 pCt. Mortalität.

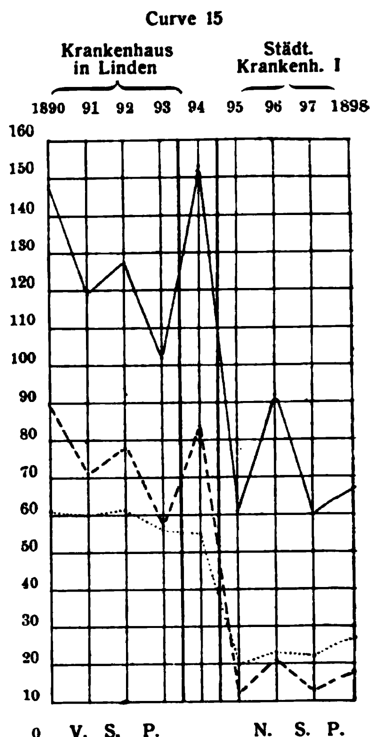
Hannover:
Curve 15.
V. S. P.: 60 pCt., N. S. P.: 23 pCt. Mortalität.

Hildesheim: siehe Materialangabe.

Innsbruck: „ „



Hamburg: Allgemeines und neues allgemeines Krankenhaus



HANNOVER

Karlsruhe:
V. S. P.: 60 pCt., N. S. P.: 26 pCt. Mortalität.

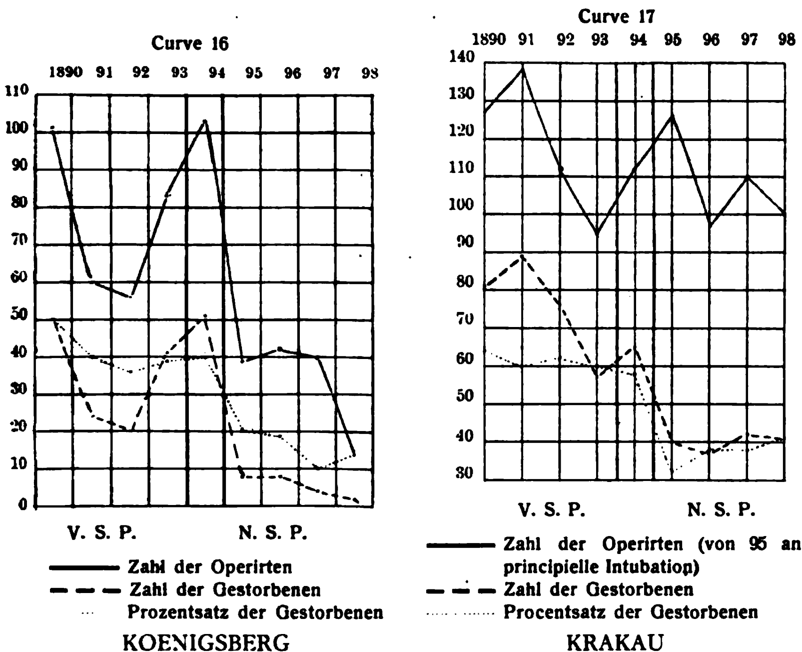
Köln:
V. S. P.: 64,6 pCt., N. S. P.: 48 pCt. Mortalität.

Königsberg:
Curve 16:
V. S. P.: 45 pCt., N. S. P.: 16 pCt. Mortalität.

Krakau:

Curve 17:

V. S. P.: 63 pCt., N. S. P.: 37 pCt. Mortalität.



Leipzig.

1. 10. 1891 bis 31. 12. 1893: 72 pCt. Mortalität bei Tracheotomie und Intubation, in der N. S. P. bei principieller primärer Intubation: 37 pCt.

Lübeck:

V. S. P.: 48 pCt. Mortalität, N. S. P.: 36 pCt.

Magdeburg:

Curve 18:

V. S. P.: 59 pCt., N. S. P.: 31 pCt. Mortalität
bei princ. Tracheotomie. bei Tracheotomie und Intubation.

Mainz.

Die Zahlen in der Materialangabe beziehen sich auf die Zeit vom 1. 4., z. B. 1889 bis 31. 3. 1890 u. s. w., das Einführungsjahr ist demnach 1894—1895, sodass nur die 3 letzten Jahre als N. S. P. zu betrachten sind.

V. S. P.: 61 pCt., N. S. P.: 27 pCt. Mortalität.

Mannheim:

V. S. P.: 55 pCt., N. S. P.: 36 pCt. Mortalität.

Mülhausen in Elsass:

V. S. P.: 60 pCt., N. S. P.: 32 pCt. Mortalität.

Osnabrück:

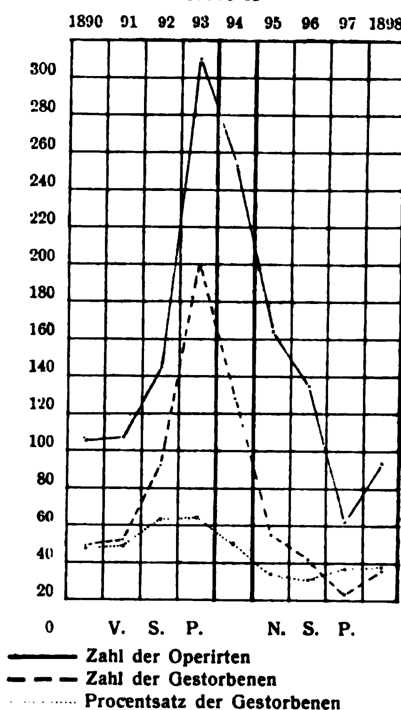
V. S. P.: 58 pCt., N. S. P.: 34 pCt. Mortalität.

Posen:

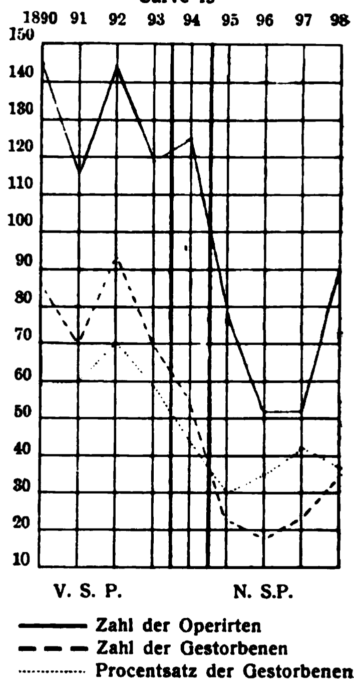
V. S. P.: 53 pCt., N. S. P.: 25 pCt.

Potsdam:

V. S. P.: 67 pCt., N. S. P.: 51 pCt.



Magdeburg: Altstadt und von 1896 auch Sudenburg



Prag: Deutsche Universitäts-Kinderklinik

Prag:

Curve 19.

V. S. P.: 61 pCt., N. S. P.: 36 pCt. Mortalität.

Stettin:

V. S. P.: 54 pCt., N. S. P. 48 pCt.

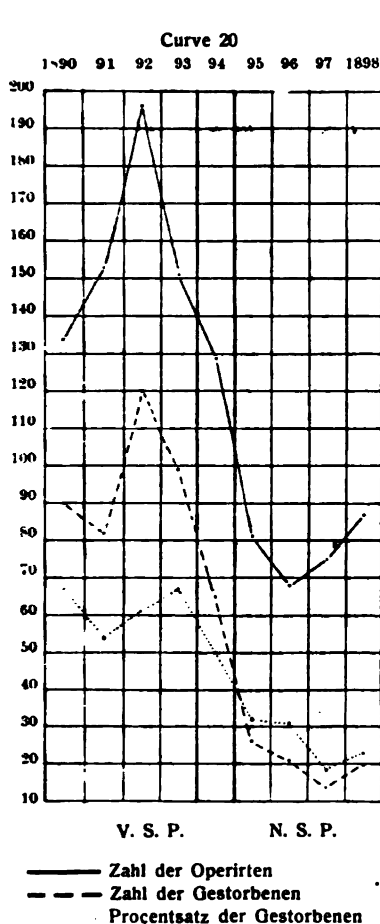
Strassburg:

V. S. P.: 45 pCt., N. S. P.: 35 pCt. Mortalität.

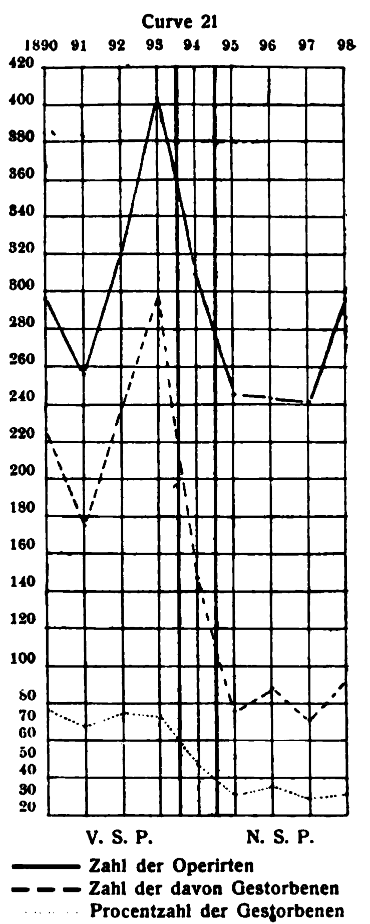
Stuttgart:

Curve 20:

V. S. P.: 62 pCt., N. S. P. 26 pCt. Mortalität.



Stuttgart: Olgaheilanstalt.



Paris: Hôpital des Enfants malades; Dr. Sevestre

Wien.

Siehe Curve 8 für die vereinigten Spitäler, die Resultate für die einzelnen Spitäler giebt die Materialgabe, Tabelle 1.

Würzburg:

V. S. P.: 66 pCt., N. S. P.: 22 pCt. Mortalität.

Zum Vergleich mit den Resultaten bei der operativen Behandlung der Larynxdiphtherie in der Schweiz folgt das vereinigte Material von Basel und Zürich, für Paris dasjenige des Hôpital des enfants malades.

Kinderkliniken zu Basel und Zürich.

V. S. P.: Mortalität 64 pCt., N. S. P.: 24 pCt.

Paris, Enfants malades:

Curve 21:

V. S. P.: 73 pCt., N. S. P.: 32 pCt. Mortalität.

2.

Ueberblicken wir kurz den Vergleich der Mortalität der wegen diphtheritischer Larynxstenose im Kindesalter operierten Fälle, wozu eine einfache Gegenüberstellung der Zahlen mit Angabe des Unterschiedes am raschesten dient.

Mortalität in V. S. P. und N. S. P.

(Hier folgt Tabelle 3, Seite 81.)

Mit Ausnahme des kleinen Materials des evangel. Kinderkrankenhauses „Hyssenstiftung“ in Essen zeigt sich überall ein gewaltiger Rückgang in der Mortalität eines durchaus schweren Diphtherie-Materials. Daneben wollen doch 21 Tracheotomien mit 12 Todesfällen in den Jahren 1897 und 1898, denen noch dazu 18 Tracheotomie- mit nur 5 Todesfällen 1895 und 1896 gegenüberstehen, nichts bedeuten. Leider erhielt ich das übrige Material aus Essen nicht, so dass ein Schluss selbst auf die Verhältnisse in der Stadt durchaus gewagt wäre.

Auf Grund unseres Gesamtmaterials verfügen wir über 17499 operierte Larynxstenosen aus der Vorserumzeit, bezw. von 1890—1893 mit 10568 Todesfällen ≐ **60,38** pCt, über 12870 Fälle mit 4674 Gestorbenen = **36,32** pCt. aus der Nachserumperiode, und über 5075 Operationen im Uebergangsjahre 1894 mit 2730 Todesfällen = **53,79** pCt.

Von 40 Kindern mit Diphtherie, die bei bester, sachverständigster Pflege in mit allen Mitteln ausgestatteten Krankenhäusern vor der Einführung des Diphtherie-Heilserums dem Tode verfallen waren, rettet dasselbe, wie Tabelle 2 an 42000 Fällen

Tabelle 3.

	% V. S. P.	% N. S. P.	Differenz
Aachen, Mariahilf	49 %	24 %	—25
Aachen, Luisenspital	67	27	—40
Altona	51	24	—26
Barmen	38	30	—8
Basel	62	29	—33
Berlin, Elisabeth	61	29	—35
Berlin, Bethanien	66	34	—32
Berlin, am Urban	76	41	—35
Berlin, Friedrichsh.	58	36	—22
Berlin, Kaiser und K. Friedrich	75	32	—43
Berlin, Univ. Kinderklinik	76	42	—34
Bonn	55	43	—12
Bremen	73	28	—45
Breslau, med. Kl.	84	31,5	—25
Breslau, Allerheilig.	81	46	—35
Budapest	68 %	48 %	—20
Cassel	56	25	—31
Coblenz	60	28	—32
Darmstadt	60	43	—17
Dresden	46	30	—16
Düsseldorf	51	46	—5
Essen	37,2	43,6	+6,4
Frankfurt, Kinderkr.	63	30	—33
Frankfurt, St. Kr.	80	37	—43
Freiburg i. B.	64	36	—38
Görlitz	65	27	—38
Göttingen	65	25	—40
Graz	61	22	—39
Halle, Diakonissenh.	77	25	—52
Hamburg, Allg. K.	57	35	—22
Hamburg, Neues allgemein. Krankh.	60	33	—27

	% V. S. P.	% N. S. P.	Differenz
Hannover:	60	23	—37
Karlsruhe:	60	26	—34
Königsberg	45	16	—29
Krakau	63	37	—26
Leipzig	72	37	—35
Lübeck	48	36	—12
Magdeb. Altstadt u. Sudenburg	59	31	—28
Köln	64	48	—16
Mainz	61	27	—34
Mannheim	55	36	—19
Mülhausen	60	32	—28
Osnabrück	58	34	—24
Posen	53	25	—28
Potsdam	67	51	—16
Prag	61	36	—25
Stettin	54	48	—6
Strassburg	45	35	—10
Stuttgart	62	26	—36
Wien: Annen K.-Sp.	57	38	—19
Wien: Karolinen-Sp.	58	41	—17
Wien: St. Josef-Sp.	65	57	—8
Wien: Leopoldstadt-Spital	67	50½	—16½
Wien: Kronprinz Rud.-Sp.	58	37½	—10½
Würzburg	66	22	—44
Zürich	66	22	—44
Paris: Hop des enf. mal	73	32	—41
Berlin: Gesamtmaterial	62	40	—22
Wien: Gesamtmaterial	61	43	—18

beweist, mit Sicherheit 25; von den schwersten, operierten Fällen werden jetzt 64 Prozent geheilt statt früher 40.

Geradezu der Fahrlässigkeit und der bewussten Schädigung des ihm anvertrauten Kranken macht sich der Arzt schuldig, der angesichts solcher Thatsachen die Anwendung des Serums bei Diphtherie unterlässt.

3.

Hat ferner die Serumbehandlung einen nachweisbaren Einfluss auf die Häufigkeit der bei Diphtheriekranken notwendigen Beseitigung der Larynxstenose durch Tracheotomie und Intubation?

Auf Grund zahlreicher Bearbeitungen des Diphtheriematerials einzelner Spitäler ist diese Frage mit Recht im günstigen Sinne bejaht worden. Aber auch der blosse Vergleich der überhaupt wegen Diphtherie in einer grösseren Anzahl von Spitälern aufgenommenen mit den operierten Fällen verspricht uns Aufschluss, wenn wir das Verhältnis der letzteren zu den ersteren im Lauf der Jahre verfolgen.

Da die Aufnahmebedingungen die gleichen sind wie vor der Einführung der Serumbehandlung, müssten grössere Schwankungen, die vielfach dem Genius epidemicus besonders von den Serum-Gegnern zugesprochen werden, doch in der Zeit von 1890 bis 1894 bei einem Material von über 40000 Diphtheriefällen deutlich zum Ausdruck kommen.

Wie verhalten sich nun die operierten Fälle zu dem Gesamtmaterial?

Folgende Tabelle, besonders übersichtlich aber Curve 22, beantwortet uns diese Frage.

(Hier folgt Tabelle 4, Seite 30.)

Die Tabelle zeigt eine andauernde Zunahme sowohl der Gesamtaufnahme wie der operierten Diphtheriekranken von 1890 bis 1895, von 1896 an tritt eine ziemliche Gleichheit des Materials ein. In der Vorserumperiode kommen auf 16042 Aufnahmen 7570 Operationen, also durchschnittlich 47,2 pCt., im Uebergangsjahr 1894 mit 5100 Fällen finden wir noch 42,9 pCt. Operierte, in der Nachserumperiode wird eine operative Beseitigung der Larynxstenose bei 18896 Kranken nur mehr 5204mal nötig, also in 27,5 pCt. aller Aufgenommenen!

Auch in dem Verhalten der operierten Fälle zum Gesamtmaterial vor wie nach der Einführung der Serumbehandlung begegnen wir der auffallenden Gleichheit der Prozentzahlen, wie wir sie für die Mortalität sowohl des Gesamtmaterials wie der operierten Fälle in beiden Perioden an einem so grossen Material

Tabelle 4.

Vergleich der wegen Diphtherie behandelten mit den operierten Fällen.

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Behandl.	Oper.	Behandl.	Oper.	Behandl.	Oper.	Behandl.	Oper.	Behandl.	Oper.	Behandl.	Oper.	Behandl.	Oper.	Behandl.	Oper.	Behandl.	Oper.
Basel	31	17	31	20	32	24	37	25	35	20	106	44	70	28	52	19	57	15
Berlin, Heubner	40	16	100	39	119	45	126	62	104	27	237	39	121	25	142	50	164	25
Berlin, Baginsky[1])	—	—	307	99	316	112	426	147	601	159	535	98	319	57	304	46	404	89
Budapest	312	129	350	171	294	162	352	205	343	170	302	98	225	85	184	73	292	111
Dresden	398	130	352	198	409	192	363	199	350	158	331	75	179	51	188	62	138	43
Frankfurt, Kinderspital	248	73	337	97	301	78	290	77	301	60	295	23	170	20	158	19	152	18
Graz	4	2	25	11	42	26	40	23	102	19	180	45	239	79	168	37	332	70
Königsberg	112	101	70	60	63	56	96	83	116	103	70	39	59	42	46	40	20	14
Krakau	269	127	227	138	204	112	174	95	173	112	280	126	217	97	242	110	252	100
Leipzig[2])	—	—	—	—	154	80	230	105	275	128	458	134	547	146	336	62	467	83
Lübeck	45	38	32	19	33	19	48	29	25	11	22	10	26	13	26	10	16	9
Prag	239	145	206	116	273	144	237	119	280	125	266	78	250	52	306	52	308	91
Stettin	130	60	47	19	89	40	78	37	59	29	41	16	64	24	—	—	—	—
Strassburg	96	44	120	60	148	97	271	119	187	85	222	95	549	132	533	68	394	101
Stuttgart	223	134	284	153	375	196	287	151	254	129	182	81	198	68	200	75	239	87
Wien, Annen-	404	210	520	274	578	278	668	312	919	495	749	329	453	137	539	158	591	176
Wien, Josefs-	153	71	294	126	407	192	367	167	299	118	267	74	310	75	291	61	322	92
Wien, Leopold	173	78	308	122	297	99	218	73	292	73	217	50	183	39	275	54	262	53
Wien, Carol.	54	52	83	59	181	68	183	74	153	53	131	28	103	23	145	35	166	37
Wien, Kronpr. Rud.	52	32	78	30	90	40	121	49	130	65	153	40	160	31	167	41	127	42
Zürich, Kinderklinik	90	15	58	21	48	21	75	32	102	48	129	36	98	32	106	30	77	29
Im Ganzen	3073	1474	3829	1832	4453	2081	4687	2183	5100	2187	5168	1558	4540	1256	4408	1105	4780	1285
Operierte %	48 %		48,1 %		46,7 %		44,4 %		42,9 %		30,1 %		28,5 %		25,1 %		26,9 %	

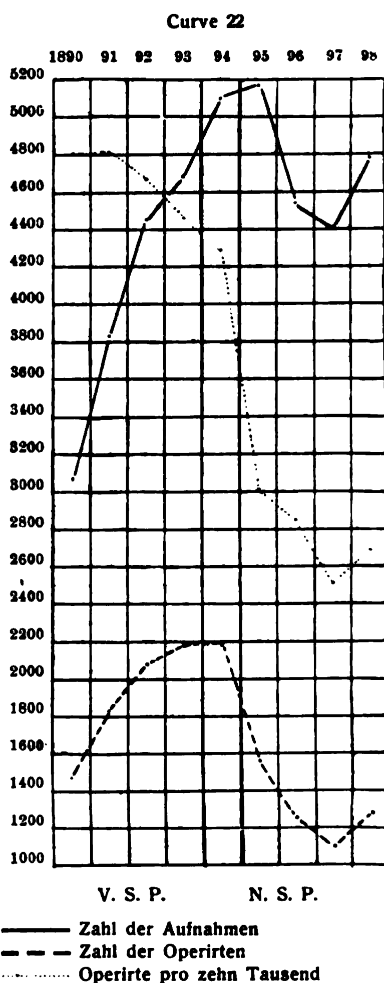
[1]) Siehe Materialangabe.

[2]) Heidelberg, Nürnberg und Stettin 1987 und 1898 fehlen, da mir die Zahlen der operierten Fälle nicht zugänglich sind (siehe Tabelle 2).

festgestellt haben; auch hier sehen wir mit mathematischer Genauigkeit die Wendung zum Guten an das Einsetzen des Serums geknüpft, wie es folgende Curve am einfachsten zeigt.

Curve 22.

Interessant ist in dem Verhältnis der operierten Larynxstenosen zu den Diphtheriefällen überhaupt zunächst das deutliche, wenn auch sehr unbedeutende Nachlassen der Häufigkeit der Operationen in Prozenten von 48 pCt. im Jahre 1890, auf 44,4 pCt. im Jahre 1893, auf 42,9 pCt. für 1894. Dann aber erfolgt ein so rasches Sinken der Anzahl der Operierten, dass schon im nächsten Jahre mit 30,1 pCt. fast der Durchschnitt für die Serumperiode von 27,5 pCt. erreicht wird.



Graphische Darstellung der Tabelle 4

Ueberhaupt zeigt Curve 22 eine geradezu auffällige Aehnlichkeit mit der zu Tabelle 2 am Anfang dieser Untersuchungen, dass dies schon auf die gleiche Wirkung der gleichen Ursache schliessen lässt. Es wurde aber von den Serumgegnern dies Verhalten zurückgeführt auf die mit der Einführung des Serums eingetretene Häufung leichter Fälle in den Spitälern. Von einer solchen aber ist hier so gut wie nichts zu sehen. Von 1892—1898 schwanken die Zahlen für alle Diphtheriefälle nur zwischen 4453 und 5168, für die Operierten zwischen 2081 und 2187 von 1892 bis 1894, gehen aber dann mit der Einführung des Serums auf 1558, 1256, 1105 und 1285 herunter, genau wie die Mortalität

aller operierten Fälle, die von 60,55 pCt. auf 35,67 pCt. sinkt. Bei letzteren aber handelt es sich doch durchweg um ein gleichwertiges Material für die Jahre vor wie nach der Einführung des Serums.

Es sollten also die Serumsgegner in logischer Folgerung auf Grund dieser Thatsachen eine Angabe fallen lassen, die bei Allen den Wert der Serumbehandlung sehr zweifelhaft machen musste welche nicht in der Lage sind, ihre Angaben zu kontrollieren.

Gerade das Jahr 1894, welches ein besonderes Zunehmen der Diphtherieaufnahmen gegen die Vorjahre zeigt, steht ihnen in der Häufigkeit der operierten Fälle fast gleich, während schon 1895 bei dem gleichen Material die Operation unter 100 Fällen nur mehr 30 mal statt 43 mal notwendig wird.

Beweisender aber ist in dieser Hinsicht der geringe Anstieg sowohl der Häufigkeit des Operierens wie der Mortalität im Jahre 1898.

Aus vielen Bearbeitungen des Materials einzelner Spitäler geht hervor, dass gerade das Material ungünstiger wird insofern, als entweder die Aerzte unter Benutzung des Serums weniger Diphtheriekranke dem Spital überweisen, und nur die schweren Fälle, oder aber solche, bei denen es unter Nichtanwendung des Serums zur schweren Larynxstenose gekommen ist. An Heubner's Klinik wird das betont[1]), und Sevestre teilt mir dies für Paris ausdrücklich mit. Während aber der Prozentsatz der notwendigen Operationen von 25,1 pCt. im Jahre 1897 auf 26,9 pCt. im Jahre 1898 gestiegen ist, steigt die Mortalität der Operierten nur von 33,6 pCt. auf 33,7 pCt., hier 0,1 pCt, dort 1,8 pCt.

Die Erklärung aber für die immer seltenere Notwendigkeit der operativen Beseitigung der diphtheritischen Larynxstenose hat schon 1895 Heubner gegeben: die frühzeitige Serumanwendung verhindert fast ausnahmslos ein Fortschreiten des Prozesses vom Rachen auf den Larynx, von dem ganz besonders die tödliche Gefahr droht.

Die allgemeine Anwendung des Serums bewahrt im Spital schon jetzt von 47 in der Vorserumperiode wegen Larynxdyphtherie operierten Kindern 20 vor diesem gefürchteten Eingriff, wo er aber notwendig ist, rettet sie von 60 früher dem Tode verfallenen 25 das Leben.

---

[1]) Slawyk, Beiträge zur Serumbehandlung der Diphtherie, Therapie der Gegenwart, 1899, Dezemberheft.

Sicher also lässt sich voraussagen, dass die Anzahl der zur Tracheotomie und Intubation gelangenden Kinder, die seit 1893/1894 bereits um etwa 40 pCt. zurückgegangen ist, einen noch weit erheblicheren Rückgang erfahren wird, wenn jeder Arzt in jedem Falle von Diphtherie sofort zum Serum greift, und zwar zur einmaligen oder wiederholten Dosis von wenigstens 1000, besser 1500 Im-Einheiten. Da aber gerade die operierten Fälle die Mortalität der Diphtherie in erster Linie bestimmen, dürfte diese eine noch weitere, bedeutende Besserung der Prognose erfahren, die der operativen Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose in gleicher Weise kaum bevorsteht.

II. Teil.

Ueber die Leistungen der Tracheotomie und Intubation bei der Larynx-Diphtherie im Kindesalter.

Im ersten Teil unsrer Arbeit handelte es sich um die Feststellung der Leistungen der Serumbehandlung der Diphtherie auf Grund der Untersuchung eines grossen Materials nur schwerer Fälle. Dies Material ermöglicht uns nun die Erörterung einer weiteren viel umstrittenen Frage, die nächst der Serumbehandlung in der Therapie der Diphtherie die wichtigste Rolle spielt und immer behalten wird, der Frage nach dem Wert der zur Heilung der Larynxdiphtherie angewendeten operativen Verfahren. Ohne über die Intubation im allgemeinen mich zu äussern — ich verweise in dieser Beziehung auf Trumpp's „Behandlung von Larynxstenosen mittelst der Intubation", Leipzig und Wien, bei Denticke 1900 —, muss ich im Beginne doch einiges vorausschicken, um Irrtümern gegenüber zu treten, die bei allgemeiner Verbreitung eine objektive Beurteilung unsrer zweiten Frage sehr erschweren. Und diese Irrtümer kommen auch bei der jedem praktischen Arzt empfehlenswerten Arbeit Trumpp's zum wiederholten Ausdruck.

Was zunächst die Tracheotomie betrifft, so ist sie wegen der „Assistenz, Narkose, Blutung und Nachblutung" nur für den wenig erfahrenen Operateur eine „gefährliche Operation". Zur Assistenz genügt jeder Arzt, und bei der Seltenheit der Operation wird diese Assistenz immer leicht zu haben sein. Die Narkose

ist oft unnötig; wo sie aber nötig ist, zeigen gerade die Kinder eine grosse Toleranz. Blutung und Nachblutung decken sich meistens, denn wo jene vermieden wird, tritt diese kaum jemals ein, die ungemein häufiger aus Gefässen, die bei der Operation unterbunden wurden, erfolgt, als allgemein angenommen wird. Eine „überaus sorgfältige" Wundbehandlung ist bei der Tracheotomie nicht nötiger als bei jeder Operation. Gefährlich ist die Tracheotomie so wenig wie die Intubation, wohl aber wird sie es, wie diese, und häufiger, durch die Art der verwendeten Kanülen, die angeblich so häufig heraus„springen" oder „gerissen" werden. Das liegt stets an der Kanüle[1]) oder dem, der sie befestigt hat. Beweis: derartige Vorkommnisse sind in gewissen Kliniken häufig, in andern unbekannt. Dann weiter die immer wiederkehrende Behauptung von den besseren Leistungen der Intubation, die bei Trumpp in besonders drastischer Weise in dem Satz zum Ausdruck kommt, dass: „mit ersterer (der Intubation) etwa 20 pCt. mehr Heilungen erzielt werden können als mit letzterer"! (der Tracheotomie), bei gleichzeitiger Anwendung der Serumbehandlung. Ein Blick auf Tabelle 1, 2 und 3 genügt gegenüber solchen Angaben, die von den Anhängern der Tracheotomie bei Verwerfung der Intubation weder geglaubt, noch erst lange bekämpft werden. Der Nachweis ihrer gänzlichen Haltlosigkeit kann aber der Intubation nur schaden und ihr die Beachtung verkürzen, die sie verdient.

Und nun zur Intubation selbst. Ihre Technik sollte Gemeingut aller Aerzte sein! Gewiss, aber das ist für 95 pCt. bisher nicht der Fall und wird für 90 pCt. auch noch längere Zeit nicht der Fall sein. Kein Grund gegen die Empfehlung der Intubation. Nun aber werden gegen sie eine Anzahl von Gründen geltend gemacht, die kaum in der Klinik fortfallend, für die Privatpraxis nach der Ansicht der Anhänger selbst von unbestreitbarer Wichtigkeit sind. Sie werden bei Trumpp allerdings in einer etwas optimistischen Auffassung erörtert, fallen aber dann um so schwerer ins Gewicht, wenn auf Grund eines grossen Materials es sich erweisen sollte, dass selbst unter den günstigsten Verhältnissen in der klinischen Behandlung durch die Einführung der Intubation eine Verbesserung der Resultate der Behandlung der Larynxdiphtherie nicht erreicht wurde; dass bei primärer prinzipieller Intubation die Erfolge sich sogar er-

[1]) Die Kanülen von Streisguth-Strassburg sind sehr empfehlenswert.

heblich schlechter stellen als bei Verwerfung der Intubation.

Dem gegenüber bleiben die grosse Leichtigkeit der Intubation, der Fortfall jedes Zeitverlustes, die leichter zu erlangende Einwilligung der Eltern, das Vermeiden eines blutigen Eingriffes mächtige Fürsprecher für ein Verfahren, dass auch nach Ansicht der begeistertsten Intubatoren neben nicht unbedenklichen Schattenseiten bei der Vornahme erhebliche Schwierigkeiten bei der Nachbehandlung bereitet und die beständige Ueberwachung durch intelligente Wärterinnen resp. den Arzt erfordert. Eine weitere Verbreitung wird der Intubation um so mehr zu wünschen sein, als sie sowohl bei der Behandlung der Larynxdiphtherie, sei es behufs Zeitgewinnung zur Tracheotomie, sei es zur Nachbehandlung beim erschwerten Decaunbeneat, sei es in leichten Fällen als Ersatz der Tracheotomie, gutes leistet, wie auch vor allem bei akuten Larynxstenosen aus andrer Ursache — Fremdkörper, Oedem, akuter, nicht diphtheritischer Croup — als ein oft lebensrettendes, schnelles und leicht zu erlernendes Operationsverfahren sich in zahllosen Fällen bewährt hat.

Doch jetzt mögen statt der Erwägungen Thatsachen reden. Mag man die Statistik mit Tayllerand als „mensonge en chiffres“, mit A. W. Freund als „feilste Dirne unter den Helferinnen der Forschung“ bezeichnen, wo sie mit grossen, gleichwertigen Zahlen arbeitet, wird sie bei objektiver Handhabung immer mehr beweisen, als alle Eindrücke, Anschauungen und Analogien; für manche Fragen bleibt sie das einzige oder doch wichtigste Beweismittel.

Die Materialangabe für diesen II. Teil wird insofern erleichtert, als das Material aller Spitäler mit prinzipieller Tracheotomie im I. Teil, Tabelle 1, angegeben, hier nicht wiederholt zu werden braucht. Spitäler, welche weniger als 5 pCt. ihres Gesamtmaterials an Intubationen aufweisen, sind in die gleiche Tabelle aufgenommen, ohne getrennte Anführung des im Einzelfalle angewendeten Operationsverfahrens. Erschwert wird die Materialangabe insofern, als für alle Spitäler, welche intubieren, die tabellarische Angabe nötig wurde. Bei der Uebersicht erscheinen sie je nach dem Prinzip bei der Wahl des Operierens in den verschiedenen Tabellen zu verschiedener Zeit.

An der Hand des in der Materialangabe aufgeführten Materials betrachten wir zunächst die Leistungen der Spitäler je nach dem Verhalten gegenüber der Tracheotomie und Intubation

zahlenmässig in den Jahren 1890—1898. Sodann vergleichen wir diese Leistungen untereinander, wobei der Einfluss der Serumbehandlung auf die Intubations- und Tracheotomieresultate sich gleichzeitig ergiebt. Des weiteren wollen wir sehen, wer hauptsächlich dem einen oder andern Verfahren den Vorzug giebt, was für das Verhalten der Aerzte massgebend ist. Zum Schluss soll festgestellt werden, ob unter dem Einfluss des Serums und der vervollkommneten Technik der Intubation die sekundäre Tracheotomie seltener wird und ob die Häufigkeit der sekundären Tracheotomien die Resultate der Intubation nachweisbar beeinflusst.

Materialangabe.

A. Für alle Spitäler, welche die Intubation nicht anwenden, siehe um doppelte Angabe zu vermeiden, Tabelle 1, im I. Teil. Hier folgen nur die Namen der Städte, event. mit Angabe des Namens des Krankenhauses.

1. Aachen: Luisenspital, 2. Aachen: Mariahilfspital, 3. Altona a. E., 4. Barmen — im Jahre 1895 bei 49 († 14) 8 Intubationen, † 4, 5. Berlin: Elisabethkrankenhaus, 6. Berlin: Bethanien, 7. Berlin: Moabit, 8. Berlin: Am Urban, 9. Berlin: Friedrichshain, 10. Bonn, 11. Bremen, 12. Breslau: Med. Klinik, 13. Coblenz, 14. Danzig, 15. Düsseldorf, 16. Erfurt, 17. Essen, 18. Frankfurt a. M.: Dr. Christ's Kinderspital, 19. Frankfurt a. M.: städt. Krankenhaus, 20. Freiburg i. B., 21. Görlitz, 22. Göttingen — im Jahre 1893 auf 74 († 45) Operierte 10 Intubationen † 8 —, 23. Hagen i. W., 24. Halle: chir. Klinik, 25. Halle: Diakonissenhaus, 26. Hamburg: Eppendorf, 27. Hannover: Städt. Krankenhaus I, 28. Hildesheim, 29. Innsbruck, 30. Karlsruhe, 31. Mainz, 32. Mannheim, 33. Mülhausen i. E., 34. Osnabrück, 35. Posen, 36. Potsdam, 37. Stettin, 38. Strassburg i. E. — nur 1898 unter 101 (33) Operierten 5 Intubationen mit 3 sekund. Tracheotomien, 0 †, 39. Stuttgart, 40. Würzburg.

B. Spitäler in denen die Intubation vorübergehend oder dauernd eingeführt worden ist.

I. Spitäler, welche die Intubation eingeführt und wieder aufgegeben haben:

1. Barmen siehe unter A., No. 4, 2. Göttingen ebenda unter No. 21, 3) Hannover, Fischer: 1894: 1) Trach. 89 († 50), 2) Intub.: 64 († 34), davon dann sec. trach.: 28 († 19), im ganzen: 153 († 84) siehe Tabelle 2.

Tabelle 5.

4. Hamburg, Allgem. Krankenhaus St. Georg:

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hld.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†
1. Tracheot.	70	33	75	49	96	49	105	65	99	59	46	10	52	21	59	21	34	12
2. Intubiert.	—	—	—	—	—	—	1	1	26	15	20	8	2	2	—	—	—	—
Von 2. noch sec. trach.	—	—	—	—	—	—	—	—	19	13	9	4	1	1	—	—	—	—
Im ganzen	70	33	75	49	96	49	106	66	125	74	66	18	53	23	59	21	34	12

5. Wien, Carolinen-Kinderspital:

	1890 Be-hdl.	1890 †	1891 Be-hdl.	1891 †	1892 Be-hdl.	1892 †	1893 Be-hdl.	1893 †	1894 Be-hdl.	1894 †	1895 Be-hld.	1895 †	1896 Be-hdl.	1896 †	1897 Be-hdl.	1897 †	1898 Be-hdl.	1898 †
1. Tracheot.	52	22	45	17	22	19	51	40	36	29	28	11	23	13	35	10	37	16
2. Intubiert	—	—	14	6	46	27	23	15	17	16	—	—	—	—	—	—	—	—
3. Von 2. noch sec. trach	—	—	7	5	20	18	11	7	12	11	—	—	—	—	—	—	—	—
Im ganzen	52	22	59	23	68	46	74	55	53	45	28	11	23	13	35	10	37	16

Tabelle 6.

II. Spitäler mit dauernd eingeführter Intubation.

1. Berlin, Univ. Kinderklinik:

X.—XII. II.—III, X.—XII.

	1890 Be-hdl.	1890 †	1891 Be-hdl.	1891 †	1892 Be-hdl.	1892 †	1893 Be-hdl.	1893 †	1894 Be-hdl.	1894 †	1895 Be-hld.	1895 †	1896 Be-hdl.	1896 †	1897 Be-hdl.	1897 †	1898 Be-hdl.	1898 †
1. Tracheot.	16	10	39	32	45	34	62	49	13	11	7	4	2	2	9	6	1	1
2. Intubiert	—	—	—	—	—	—	—	—	14	6	32	11	23	10	41	14	24	10
3. Von 2. dann sec. trach.	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	8	5	7	5	12	10	11	6
Im ganzen	16	10	39	32	45	34	62	49	27	17	39	15	25	12	50	20	25	11

2. Berlin, K. u. K. Friedrich-Kinderkrankenhaus:

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Be-hdl.	†	Be-hdl. VIII 90-XII 91	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†
1. Tracheot.	—	—	81	55	94	74	85	74	96	75	19	15	8	5	10	7	14	10
2. Intubiert	—	—	18	13	18	11	62	43	63	28	79	17	49	10	36	7	75	23
Von 2. dann sec. trach. . .	—	—	12	9	14	9	35	31	26	22	7	6	12	8	9	6	31	11
Im ganzen	—	—	99	68	112	85	147	117	159	103	98	32	57	15	46	14	89	33

3. Breslau, Allerheiligenhospital:

1. Tracheot.	47	40	82	66	68	52	102	85	72	56	57	35	36	17	4	3	2	2
2. Intubiert	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	1	39	15	45	14
Von 2. dann sec. trach. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	6	6	6
Im ganzen	47	40	82	66	68	52	102	85	72	56	57	35	45	18	43	18	47	16

4. Budapest:

1. Tracheot.	104	87	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Intubiert	25	19	171	112	162	103	205	144	170	103	98	49	85	44	37	30	111	56
Von 2. dann sec. trach. . .	3	3	7	6	4	3	6	5	7	3	4	3	5	4	4	1	5	4
Im ganzen	129	106	171	112	162	103	205	144	170	103	98	49	85	44	73	30	111	56

5. Cassel, Landkrankenhaus:

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†
1. Tracheot.	14	8	18	5	70	44	90	52	52	35	27	6	62	15	8	3	16	7
2. Intubiert	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	2	42	8	22	6
Von 2. noch sec. trach. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	2	18	7	7	5
Im ganzen	14	8	18	5	70	44	90	52	52	35	27	6	72	17	50	11	38	13

6. Darmstadt:

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†
1. Tracheot.	39	25	33	22	50	31	46	24	38	19	31	17	29	15	11	4	14	3
2. Intubiert	—	—	—	—	—	—	—	—	7	2	5	1	1	1	1	—	5	1
Von 2. dann sec. trach. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	1	1
Im ganzen	39	25	33	22	50	31	46	24	45	21	36	18	30	16	12	4	19	4

7. Dresden, Kinderhospital:

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†	Behdl.	†
1. Tracheot.	130	56	198	76	192	111	199	88	158	111	75	24	51	18	56	15	30	4
2. Intubiert	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	4	13	4
Von 2. noch sec. trach . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	4	4
Im ganzen	130	56	198	76	192	111	199	88	158	111	75	24	51	18	62	19	43	8

8. Graz, Univ.-Kinderklinik:

	1890 Be-hdl.	1890 †	1891 Be-hdl.	1891 †	1892 Be-hdl.	1892 †	1893 Be-hdl.	1893 †	1894 Be-hdl.	1894 †	1895 Be-hdl.	1895 †	1896 Be-hdl.	1896 †	1897 Be-hdl.	1897 †	1898 Be-hdl.	1898 †
1. Tracheot.	1	1	5	3	15	9	14	8	4	3	1	—	1	1	3	3	5	4
2. Intubiert	1	—	6	5	11	6	9	6	15	1	44	8	78	15	34	5	65	15
Von 2. noch sec. trach.	—	—	3	2	8	5	9	6	9	1	6	2	13	8	2	2	9	5
Im ganzen	2	1	11	8	26	15	23	14	19	4	45	8	79	16	37	8	70	19

9. Hagenau:

	1890 Be-hdl.	1890 †	1891 Be-hdl.	1891 †	1892 Be-hdl.	1892 †	1893 Be-hdl.	1893 †	1894 Be-hdl.	1894 †	1895 Be-hdl.	1895 †	1896 Be-hdl.	1896 †	1897 Be-hdl.	1897 †	1898 Be-hdl.	1898 †
1. Tracheot.	1	—	1	1	2	1	1	1	7	5	2	—	—	—	—	—	—	—
2. Intubiert	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	5	2	1	1	4	1	—	—
Von 2. noch sec. trach.	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	2	2	1	1	1	1	—	—
Im ganzen	1	—	1	1	2	1	1	1	11	7	7	2	1	1	1	1	—	—

10. Königsberg, chir. Klinik:

	1890 Be-hdl.	1890 †	1891 Be-hdl.	1891 †	1892 Be-hdl.	1892 †	1893 Be-hdl.	1893 †	1894 Be-hdl.	1894 †	1895 Be-hdl.	1895 †	1896 Be-hdl.	1896 †	1897 Be-hdl.	1897 †	1898 Be-hdl.	1898 †
1. Tracheot.	101	50	60	24	56	20	83	41	103	51	39	8	42	8	14	2	3	2
2. Intubiert	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26	2	11	—
Von 2. noch sec. trach.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	—	—
Im ganzen	101	50	60	24	56	20	83	41	103	51	39	8	42	8	40	4	14	2

11. Krakau, St. Ludwig-Kinderspital:

	1890 Be-hdl.	1890 †	1891 Be-hdl.	1891 †	1892 Be-hdl.	1892 †	1893 Be-hdl.	1893 †	1894 Be-hdl.	1894 †	1895 Be-hdl.	1895 †	1896 Be-hdl.	1896 †	1897 Be-hdl.	1897 †	1898 Be-hdl.	1898 †
1. Tracheot.	118	73	59	46	45	32	29	23	13	6	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Intubiert	9	8	79	43	67	44	66	34	99	59	126	40	97	37	110	42	100	41
Von 2. noch sec. trach.	—	—	33	30	—	—	16	15	12	11	2	2	3	2	1	1	1	1
Im ganzen	127	81	138	89	112	76	95	57	112	65	126	40	97	37	110	42	100	41

12. Leipzig, Kinderkrankenhaus.

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Be-hdl.	†	Be-hdl. 10. 1891	†	Be-hdl. — 12. 1892	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†
1. Tracheotomiert	—	—	—	—	39	35	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Intubiert	—	—	—	—	41	26	103	73	128	62	134	56	146	57	62	19	83	27
Von 2. noch secund. trach.	—	—	—	—	—	—	5	4	11	5	11	7	16	9	14	8	13	12
Im ganzen	—	—	—	—	80	61	105	73	128	62	134	56	146	57	62	19	83	27

13. Lübeck, Kinderhospital:

1. Tracheotomiert	27	7	19	12	19	10	28	10	10	5	1	0	2	0	1	0	2	1
2. Intubiert	11	11	—	—	—	—	1	—	1	1	9	7	11	2	9	3	7	2
Von 2. noch secund. trach.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	4	2	1	1	—	—
Im ganzen	38	18	19	12	19	10	29	10	11	6	10	7	13	2	10	3	9	3

14. Magdeburg, Magdeburg-Altstadt:

1. Tracheotomiert	105	49	107	52	145	92	303	193	253	128	87	38	28	8	5	3	44	22
2. Intubiert	—	—	—	—	—	—	7	6	—	—	77	17	71	15	41	5	37	8
Von 2. noch secund. trach.	—	—	—	—	—	—	4	4	—	—	14	6	11	4	13	4	10	5
Im ganzen	105	49	107	52	145	92	310	199	253	128	164	55	99	23	46	8	81	30

15. Magdeburg, Magdeburg-Sudenburg:

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†
1. Tracheotomiert	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12	8	2	—	5	4
2. Intubiert	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24	11	14	5	8	2
Von 2. noch secund. trach.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	7	5	3	1	1
Im ganzen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36	19	16	5	13	6

16. Prag, Kaiser Franz Josef-Kinderspital.

1. Tracheotomiert	—	—	3	3	1	1	2	2	1	1	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Intubiert	145	86	113	67	143	93	117	68	124	54	77	22	52	18	52	23	90	33
Von 2. noch secund. trach.	17	17	23	23	22	21	15	14	3	3	3	3	5	5	11	11	5	4
Im ganzen	145	86	116	70	144	94	119	70	125	55	78	23	52	18	52	23	91	34

17. Wien, Annen-Kinderspital.

1. Tracheotomiert	78	60	58	50	86	75	103	128	166	161	134	124	25	18	23	21	28	20
2. Intubiert	132	56	216	78	192	86	179	74	229	112	195	60	112	25	135	19	148	17
Von 2. noch secund. trach.	—	—	69	18	88	69	83	63	121	93	90	52	43	21	48	17	54	16
Im ganzen	210	116	274	128	278	161	312	212	495	273	329	184	137	43	158	40	176	37

18. Wien, Kronprinz Rudolf-Kinderspital:

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†
1. Tracheotomiert	32	23	30	16	15	7	6	4	—	—	4	4	1	1	2	2	1	—
2. Intubiert	—	—	—	—	25	9	43	29	65	40	36	15	30	12	39	15	41	5
Von 2. dann secund. trach.	—	—	—	—	13	10	9	9	6	6	2	2	5	2	14	10	16	2
Im ganzen	32	23	30	16	40	16	49	33	65	40	40	19	31	13	41	17	42	5

19. Wien, Leopoldstaedter Kinderspital:

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†
1. Tracheotomiert	78	48	70	50	33	27	14	13	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Intubiert	—	—	52	24	66	45	59	43	67	46	50	25	39	18	54	26	53	31
3. Von 2. noch secund. trach.	—	—	13	7	27	22	12	11	9	9	7	6	7	3	11	8	12	10
Im ganzen	78	48	122	74	99	72	73	56	73	52	50	25	39	18	54	26	53	31

20. Wien, St. Joseph's-Kinderspital:

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†
1. Tracheotomirt	71	42	126	79	121	100	65	48	30	6	22	11	23	19	9	5	4	4
2. Intubation	—	—	—	—	71	45	102	50	88	27	52	28	52	31	55	25	88	50
3. Von 2. noch secund. trach.	—	—	—	—	—	—	18	17	5	4	6	4	10	9	8	4	3	3
Im ganzen	71	42	126	79	192	145	167	98	118	33	74	39	75	50	64	30	92	54

Tabelle 7.

III. Intubationsmaterial aus der Schweiz und Frankreich.[10])

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†	Be-hdl.	†
1. Basel, Kinderspital:																		
1. Tracheotomiert	14	10	19	11	22	12	17	11	16	9	1	—	2	1	—	—	1	—
2. Intubiert	3	3	1	—	2	—	8	6	4	2	43	9	26	9	19	4	14	4
Von 2. dann noch sec. trach.	3	3	1	—	2	—	5	4	—	—	12	4	11	3	11	1	9	4
Im ganzen	17	13	20	11	24	12	25	17	20	11	44	13	28	10	19	4	15	4
2. Zürich, Kinderspital:																		
1. Tracheotomiert	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—
2. Intubiert	13	8	21	9	21	18	32	23	48	17	36	6	32	6	29	8	27	5
Von 2. dann noch sec. trach.	1	1	?	?	1	—	16	15	2	1	9	3	7	2	9	4	5	3
Im ganzen	15	9	21	9	21	18	32	23	48	17	36	6	32	6	30	9	29	5
3. Paris, Hôpital des enfants malades, Dr. Sevestre:																		
1. Tracheotomiert	296	226	256	175	319	296	403	296	258	133	—	—	—	—	17	13	4	8
2. Intubiert	—	—	—	—	—	—	—	—	51	14	245	76	243	88	224	58	292	90
Von 2. dann noch sec. trach.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	14	25	17	21	18	32	25
Im ganzen	296	226	256	175	319	296	403	296	309	147	245	76	243	88	241	71	296	93
	† 76,4%		† 68%		† 74,6%		† 73,4%		† 47,6%		† 31,0%		† 36,2%		† 29,5%		† 31,1%	

*) Aus Italien erhielt ich Spitalmaterial nur aus Florenz, siehe Materialangabe, Teil I. Von Rom und Neapel nur Material aus der Privatpraxis. Den Herren Prof. Dr. Mya, Prof. Dr. Massei und Dr. Egidi an dieser Stelle besten Dank.

Tabelle 8.

Principielle Tracheotomie.

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†
Aachen, M.	12	7	17	7	30	14	64	32	146	60	71	12	62	18	63	17	28	8
Aachen, L.	5	3	2	1	2	1	9	7	16	8	11	3	9	3	4	1	6	1
Altona	40	18	26	17	38	23	115	53	85	41	41	11	26	3	27	6	13	6
Barmen	27	10	24	8	27	8	67	31	31	15	49	14	21	4	26	11	23	9
Berlin, Riune	74	42	47	25	71	51	64	47	56	22	36	13	21	5	19	5	44	14
Berlin, Rose	201	145	134	85	126	86	163	121	136	101	109	83	65	27	49	16	36	9
Berlin, Hermes	—	—	—	—	—	—	—	—	58	23	41	10	33	8	48	10	57	16
Berlin, Koerte	129	104	151	113	130	101	127	90	101	55	136	62	124	43	113	48	141	56
Berlin, Hahn	139	94	144	101	144	78	130	74	153	95	164	90	161	57	123	43	131	52
Berlin, v. Bergmann	274	115	189	71	188	73	238	95	94	37	54	29	—	—	—	—	—	—
Berlin, Heubner	16	10	39	32	45	34	62	49	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bonn, Schede	6	2	14	9	18	15	26	9	27	10	46	16	30	15	21	9	18	10
Bremen, Dreier	32	16	34	27	36	30	51	39	44	24	22	6	36	9	18	7	10	2
Breslau, Kast	1890—1900 trach.: 465, gestorben 165 (34 pCt.)								11	3	32	10	33	9	31	8	34	14
Breslau, Riegner	47	40	82	66	68	52	102	85	72	56	57	37	—	—	—	—	—	—
Coblenz	—	—	19	11	22	14	40	23	47	17	37	8	33	11	70	25	35	5
Danzig	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	5	1	5	1	4	—	10	2
Darmstadt	39	25	33	22	50	31	46	24	45	21	36	18	30	16	12	4	19	4
Dresden	130	56	198	76	192	111	199	88	158	111	75	24	51	18	—	—	—	—
Düsseldorf	19	11	23	15	34	14	18	8	60	26	58	23	58	32	54	24	45	20
Essen	11	4	6	2	16	6	53	26	32	12	10	2	8	3	11	6	10	6
Frankfurt a. M., Chritt's Kindersp.	73	40	97	61	78	57	77	45	60	29	23	4	20	9	19	2	18	8

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1697		1898	
	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†
Frankfurt a. M., Städt. Krankenhaus	48	43	19	13	16	14	4	3	24	7	10	3	9	2	7	3	14	7
Freiburg i. B.	—	—	—	—	48	27	48	35	94	51	17	5	32	13	8	4	13	3
Görlitz, Boeters	6	4	10	7	9	5	18	12	4	3	15	3	14	4	10	3	6	2
Göttingen	68	52	33	26	24	19	74	45	55	32	17	4	17	4	11	3	7	2
Halle, Chir. Klin.	—	—	—	—	—	—	—	—	206	91	295	89	164	45	283	153	182	40
Hagen i. W.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	4	1
Hagenau	1	—	1	1	2	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hamburg, Lenhartz	70	33	75	49	96	49	106	66	—	—	—	—	—	—	59	21	34	12
Hamburg, Rumpf	56	35	44	21	56	36	69	43	77	44	48	14	25	10	28	8	28	11
Hannover, Fischer	148	90	119	71	128	78	102	57	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hannover, Schlange	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	61	12	92	21	60	13	67	18
Hildesheim	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	4	5	2	13	3
Halle, Diakon.	18	15	10	6	4	3	15	12	33	14	58	12	45	7	35	7	27	16
Innsbruck	—	—	—	—	2	1	8	6	4	4	—	—	4	2	—	—	—	—
Karlsruhe	18	14	24	14	9	5	9	3	18	8	15	5	28	6	26	5	16	6
Königsberg	101	50	60	24	56	20	83	41	103	51	39	8	42	8	—	—	—	—
Köln	Vorserumzeit 1890—1894: 432, † 279. Nachserumzeit bis 1898: 388, † 187.																	
Lübeck	—	—	19	12	19	10	29	10	11	6	—	—	—	—	—	—	—	—
Magdeburg, Altstadt	105	49	107	52	145	92	310	199	253	128	—	—	—	—	—	—	—	—
Mainz	97	51	76	44	74	44	106	57	141	104	72	45	32	10	15	4	21	4
Mannheim	45	26	30	15	41	23	67	36	59	34	68	21	38	23	48	10	37	15
Mülhausen, Elsass	19	8	38	16	40	27	114	74	55	38	40	28	42	12	16	3	18	7
Osnabrück	33	19	32	15	28	15	36	26	11	5	9	4	15	3	9	5	5	1

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†	Trach.	†
Posen	19	11	21	12	26	15	36	16	29	9	27	7	29	10	35	16	29	7
Potsdam	20	14	23	14	29	20	26	18	23	17	7	4	16	10	21	8	17	9
Stettin	60	38	19	14	40	15	37	17	29	12	16	7	24	5	—	—	—	—
Strassburg	44	11	60	26	97	44	119	60	85	43	95	31	132	44	68	32	101	33
Stuttgart	134	90	153	82	196	120	151	99	129	65	81	26	28	21	56	14	87	20
Wien, Carolinen	52	22	—	—	—	—	—	—	—	—	28	11	23	13	35	10	37	16
Wien, St. Joseph	71	42	126	79	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Wien, Leopold	78	48	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Wien, Kronpr. Rud.	32	23	30	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Würzburg	8	4	10	6	11	10	30	19	29	22	8	2	14	6	18	1	10	2
Erfurt	—	—	—	—	—	—	20	17	42	21	19	5	11	3	22	6	8	1
Kassel	14	8	18	5	70	44	90	52	52	35	27	6	—	—	—	—	—	—
Im ganzen	2539	1542	2436	1389	2581	1535	3259	1970	2999	1611	2185	828	1715	577	1583	573	1459	478
Mortalität in pCt.	60,73		57,0		59,5		60,4		53,7		37,9		33,6		36,2		32,8	

2.

Auf Grund dieses Materials handelt es sich nun darum, zunächst festzustellen, was in den verschiedenen Spitälern geleistet wird, je nachdem Tracheotomie oder Intubation als primäres Verfahren allein Anwendung finden oder die Sachlage des Einzelfalles die Wahl des einen oder anderen Operationsverfahrens bestimmt.

Zu diesem Zweck ist das ganze Material in 3 Gruppen zu ordnen, von denen die erste eine Uebersicht über die Resultate bei alleiniger Tracheotomie im Verlauf der Jahre 1890—1898 gewährt; die zweite alle Spitäler vereinigt, die beide Operationen primär gelten lassen, während in der dritten nur diejenigen erscheinen, bei denen prinzipiell zunächst versucht wird, mit der Intubation auszukommen.

(Hier folgt Tabelle 8, S. 98 u. f. f.)

Wir sehen in Tabelle 8 über 22 000 Fälle von Tracheotomie, vereinigt aus 57 Spitälern, von denen 43 bis zum Jahre 1898 die prinzipielle Tracheotomie beibehalten oder nach vorübergehendem Versuch der Intubation wieder als alleiniges Operationsverfahren ausüben.

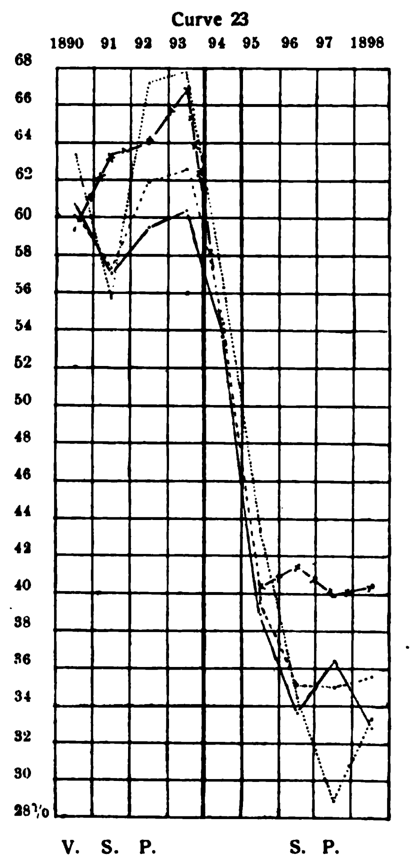
Was leistete dieselbe nun im Verlauf der mitgeteilten Jahre?

Diese Frage beantwortet am einfachsten ein Vergleich der Mortalität bei prinzipieller Tracheotomie unter Ausschluss der Intubation mit der Mortalität des in Tabelle 12, Seite 28 wiedergegebenen Gesamtmaterials auf Grund der graphischen Darstellung, wie sie uns die folgende Kurve bietet.

Hier folgt Curve 23, S. 102.)

Die durchschnittliche Sterblichkeit beträgt für die Jahre 1890—1893 auf Grund unseres Gesamtmaterials aus Deutschland und Oesterreich-Ungarn: 60,1 pCt., 57,3 pCt., 61,9 pCt. und 62,6 pCt., für die ganze Vorserumperiode 60,3 pCt., also betragen die Unterschiede in den Einzeljahren im Maximum 3,0 pCt. Im ersten Teil dieser Arbeit, auf Seite 5, Tabelle 2, finden wir das gleiche Verhalten für ca. 42 000 wegen Diphtherie in einer Anzahl von Spitälern behandelter Kinder, ebenfalls mit dem niedrigsten Prozentsatz im Jahre 1891, dem höchsten im Jahre 1893. Dieser Gleichmässigkeit der Sterblichkeit steht von den verschiedenen Prinzipien bei der Wahl des operativen Verfahrens

in der V. S. P. die Tracheotomie am nächsten mit: 60,7 pCt., 57 pCt., 59,5 pCt. und 60,4 pCt., im Durchschnitt 58,6 pCt. Die Resultate betragen demnach im Vergleich mit dem Durchschnittsresultat aller Operierten: — 1,7 pCt. in der V. S. P., + 0,6 pCt., — 0,3 pCt., — 2,4 pCt. und — 1,2 pCt. Mortalität von 1890 bis 1894, sind also bessere. Im Uebergangsjahr 1894 starben von allen Operierten 54,4 pCt., von den Tracheotomierten 53,7 pCt. Auch mit der Einführung des Serums bleibt dies Verhältnis. Die Curve der nach Tracheotomie Gestorbenen verläuft unter der Durchschnittslinie, über die sie nur im Jahre 1897 sich um 1,2 pCt. erhebt, um im Jahre 1898 um 2,8 pCt. bessere Resultate anzuzeigen. In der Serumperiode starben von allen Operierten 36,9 pCt., von den Tracheotomierten nur 35,4 pCt., die schon vor der Einführung des Serums im Verhältnis zu den Leistungen der Intubation viel besseren Resultate erfahren mit dem Serum eine vorher ungeahnte Besserung und schwanken seit 1894 zwischen 32,8 und 37,9 pCt., weichen also nicht mehr als 2,6 pCt. nach oben oder unten ab von dem Durchschnitt von 35,4 pCt. in der S. P. Ganz besonders wertvoll sind diese Zahlen dadurch, dass sie, auf Grund eines sehr grossen Materials gewonnen, allgemeine Gültigkeit beanspruchen dürfen, wie sie denn auch durch Weglassen beliebiger Spitäler gar keine besondere Veränderung erfahren, was sich auch durch ihre sehr geringe Abweichung von



Sterblichkeit in Procenten:

— — — bei operirten Larynx stenosen ohne Rücksicht auf das angewendete Verfahren

——— bei ausschliesslicher Tracheotomie

········ be Tracheotomie und Intubation nach Wahl des Falles

—•—•— bei primaerer Intubation in jedem Falle

den Resultaten der operativen Behandlung der Larynxdiphtherie im allgemeinen ausdrückt. Relativ grosse Gleichmässigkeit der Resultate vor wie nach der Einführung des Serums und eine bedeutende Herabsetzung der ohnehin in der V. S. P. schon sehr günstigen Erfolge in der S. P. kennzeichnen die Leistungsfähigkeit der prinzipiellen Tracheotomie.

Betrachten wir jetzt die Resultate der Spitäler, in denen je nach der Lage des Einzelfalles bald sofort tracheotomiert wird, bald zunächst die Intubation als weniger eingreifendes Verfahren versucht wird.

Schon der Umfang von Tabelle 9 zeigt uns, dass dieser Standpunkt zwar und, wie wir später sehen werden, mit Recht vorherrscht gegenüber dem der prinzipiellen primären Intubation, dass aber nur 3 Spitäler: Berlin: K. und K. Friedrich, Graz: Univ.-Kinderklinik und Wien: Annenkinderspital diesen Standpunkt im Verlauf der ganzen Zeit beibehalten. Dass die Zahlen ein schon recht kleines Material wiedergeben, ist sehr zu bedauern, und einzelne Jahre, wie z. B. 1890 und 1891, beweisen insofern sehr wenig, als das Annenspital in Wien mit 40 pCt. des ganzen Materials für die Mortalität von grösserem Einfluss ist, als es zur Erlangung allgemein wertvoller Zahlen zulässig ist. Gerade das Fehlen von München, Nürnberg z. B. macht sich hier in ungünstiger Weise geltend, während das Gesamtmaterial kaum dadurch beinflusst werden konnte. Immerhin wird das ganze Material aller Spitäler, in denen intubiert wird, also die Vereinigung von Tabelle 9 und 10 schon relativ grosse, zu allgemeinen Schlüssen berechtigende Zahlen ergeben.

Die Leistungen der bedingten Intubation ersehen wir aus Folgendem:

(Hier folgt Tabelle 9, S. 104.)

An 21 Spitälern eingeführt, macht die bedingte Intubation in Budapest, Krakau, Leipzig (Kinderspital), Wien (Leopoldstädter Krankenhaus und Kronprinz Rudolf-Kinderkrankenhaus) der unbedingten primären Intubation Platz, während sie in Hamburg-Lenhartz, Hannover-Schlange, Wien-Karolinenspital, Barmen und Göttingen (siehe Materialangabe) wieder der prinzipiellen Tracheotomie weichen muss. Letzteres Vorgehen lässt sich aus theoretischen Gründen rechtfertigen, ersteres war ein Rückschritt.

Vergleichen wir nun, wieder an der Hand von Curve 23, Seite 102, die Mortalität in Prozenten bei der bedingten Intubation mit derjenigen unseres Gesamtmaterials.

Tabelle 9.

Tracheotomie oder Intubation je nach der Lage des Einzelfalles.

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†
Berlin, Charité Heubner	—	—	—	—	—	—	—	—	27	17	39	15	25	12	50	20	25	11
Berlin, K. u. K. Friedrich	—	—	96	68	112	85	147	117	159	103	98	32	57	15	46	14	89	33
Breslau, Allerheiligen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	45	18	43	18	47	16
Budapest	129	106	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dresden, Kinderspital	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	62	19	43	8
Graz	2	1	11	8	26	15	23	14	19	4	45	8	79	16	37	8	70	19
Hagenau	—	—	—	—	—	—	—	—	11	7	7	2	—	—	—	—	—	—
Hamburg, Lenhartz	—	—	—	—	—	—	—	—	125	74	66	18	53	23	—	—	—	—
Hannover, Fischer	—	—	—	—	—	—	—	—	153	84	—	—	—	—	—	—	—	—
Königsberg, v. Eiselsberg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40	4	14	2
Krakau, Kinderklinik	127	81	138	89	112	76	95	57	112	65	—	—	—	—	—	—	—	—
Leipzig, Kinderklinik	—	—	—	—	80	61	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lübeck	38	18	—	—	—	—	—	—	—	—	10	7	13	2	10	3	9	3
Magdeburg, Altstadt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	164	55	99	23	46	8	81	30
Magdeburg, Sudenburg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36	19	16	5	13	6
Cassel	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	72	17	50	11	38	13
Wien, Annen-Kinderspital	210	116	274	128	278	161	312	212	495	273	329	184	137	43	158	40	176	37
Wien, Carolinen-Kinderspital	—	—	59	23	68	46	74	55	53	45	—	—	—	—	—	—	—	—
Wien, St. Joseph-Krankenhaus	—	—	—	—	192	145	167	98	118	33	74	39	75	50	64	30	92	54
Wien, Leopoldst.-Krankenhaus	—	—	122	74	99	72	73	56	73	52	—	—	—	—	—	—	—	—
Wien, Kronpr. Rud.-Krankenhaus	—	—	—	—	40	16	49	33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Im Ganzen	506	322	700	390	1007	677	1014	687	1345	757	832	360	691	238	622	180	697	232
Mortalität in pCt.	63,6		55,7		67,2		67,8		56,3		43,3		34,4		28,9		33,3	

Zunächst fällt die Ungleichheit der Resultate in der V. S. P. und S. P. ins Auge, die, im Jahre 1891 gegen die Sterblichkeit aller Operierten um 1,6 pCt. zurückbleibend, in den 3 anderen Jahren bedeutend schlechtere Erfolge aufweist. Die günstige Zahl von 55,7 pCt. im Jahre 1891 ist eben durch die ausnahmsweise geringe Mortalität dieses Jahres in Wiederhofer's Kinderklinik bedingt, während die übrigen 5 Spitäler im gleichen Jahre 61,8 pCt. Sterblichkeit ergeben. Der Unterschied der Gestorbenen in Prozenten für die Jahre der V. S. P. beträgt gegenüber dem Gesamtmaterial für 1890: + 3,5, 1891: — 1,6, 1892: +5,3, 1893: +5,2, gegenüber den Tracheotomierten sogar: +2,9, —1,3, +7,7 und 7,4; also beträchtlich schlechtere Resultate, was allein schon die geringe Begeisterung der Chirurgen für die Intubation rechtfertigen könnte. Für die ganze V. S. P. lauten die Mortalitätsziffern: Tracheotomie: 58,6 pCt., Gesamtmaterial: 60,3 pCt., bedingte Intubation: 67,4 pCt. Mangelnde Technik kann nicht angeschuldigt werden, denn die Resultate bessern sich keineswegs mit den Jahren. Nun kommt aber ein neuer Faktor, der die Resultate der bedingten Intubation mit elementarer Gewalt umändert. 68 pCt. Sterblichkeit im Jahre 1893, 29 pCt. im Jahre 1897 und dazwischen Jahr für Jahr ein ununterbrochener, glänzender Fortschritt. Curve 23 illustriert dies besser als Worte und Zahlen, spricht aber auch gleichzeitig eine so deutliche Sprache betreffs der Veränderung, die mit der Einführung des Behring'schen Diphtherie-Heilmittels die Prognose der Diphtherie erfahren hat, dass angesichts dieser Curve allein, die auf bei weitem dem grössten Teil aller von 1890 bis 1898 in Deutschland und Oesterreich-Ungarn wegen Diphtherie des Kehlkopfes operierter Kinder beruht, jeder Arzt bedingungslos zur Anwendung des Serums schreiten muss, wenn nicht der Staat gesetzgeberisch das durchsetzen soll, wovon Wohl und Wehe so vieler früher in der grössten Blüte dahingerafften Kinder abhängt.

Im Uebergangsjahr 1894 erreicht die bedingte Intubation mit 56,3 pCt. Todesfällen schon fast den Durchschnitt des Gesamtmaterials von 54,4 pCt., für die S. P. aber hat sie um 1,4 pCt. bessere Erfolge aufzuweisen mit 35,3 pCt. Mortalität, gegenüber 36,9 pCt., und stimmt überein mit dem Resultat der Tracheotomen = 35,4 pCt. Ungleich allerdings sind die Resultate so sehr wie in der S. P. 43,3 pCt., 34,4 pCt., 28,3 pCt. und 33,3 pCt. lauten sie für die Jahre 1895 bis 1898, also Unter-

schiede von +7,9 pCt. bis —7,1 pCt. gegen die mittlere Sterblichkeit der S. P. mit 35,4 pCt. Doch lässt sich der Eintritt einer ziemlichen Gleichheit in dieser Hinsicht mit grosser Wahrscheinlichkeit voraus sehen, eine bedeutende weitere Zunahme der Leistungen bei der Kombination der Intubation und Tracheotomie ebenso wahrscheinlich verneinen, wie eine erhebliche Besserung oder Verschlechterung der Erfolge der operativen Beseitigung der diphtheritischen Larynxstenose durch Einführung oder Aufgabe der Intubation.

Und nun zu den Resultaten bei prinzipieller primärer Intubation in jedem Fall, der nur, wo sie nicht genügt, die Tracheotomie folgt. Nur Prag vertritt diesen Standpunkt in der ganzen Zeit von 1890—1898, Budapest von 1891 an, ausserdem noch die 4 in der folgenden Tabelle ersichtlichen Kinderspitäler, während ihn Biedert in Hagenau im Jahre 1899 wieder aufgeben musste. Die unverhältnismässig kleinen Zahlen ergeben keine Zahlen, für die allgemeine Bedeutung beansprucht werden kann, zeigen aber eine so auffallende Gleichmässigkeit der Mortalität in allen 2 Perioden, dass sie zur Betrachtung direkt herausfordern.

(Hier folgt Tabelle 10, Seite 107)

Von dem Jahre 1890 abgesehen, für welches nur Prag allein Material stellt, ergiebt sich eine Mortalität von 65,2 pCt. — für die ganze V. S. P. von 64,4 pCt. Die Schwankungen von 1891—1895 betragen also nur —1,8 pCt. bis +1,7 pCt. Todesfälle. Mit den Resultaten bei bedingter Intubation in ziemlichem Einklang, bleiben diese Zahlen hinter dem Durchschnitt des Gesamtmaterials und der Tracheotomien um 5—7 pCt. zurück, während im Uebergangsjahr eine gute Uebereinstimmung sich ergiebt. Mit der Einführung des Serums aber lassen, wie Curve 23 es veranschaulicht, die Erfolge bei prinzipieller primärer Intubation während der ganzen Serumperiode gleichmässig zu wünschen übrig. Bei 40,5 Todesfällen vom Hundert für die S. P. betragen die Differenzen in den 4 Jahren nur —0,2, +1,0, —0,6 und —0,1, es bleiben aber die Resultate um 5 volle Prozent hinter den Leistungen der prinzipiellen Tracheotomie und der bedingten Intubation zurück.

Eine Uebersicht über die Leistungen bei bedingter wie unbedingter Intubation als primärem Eingriff, also aller Spitäler, die sich die Intubation zu eigen gemacht, möge schliesslich in Tabelle 11 folgen um einen Vergleich mit den Leistungen

Tabelle 10.

Principielle, primäre Intubation, nur secundäre Tracheotomie.

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
		†		†		†		†		†		†		†		†		†
Budapest	—	—	171	112	162	103	205	144	170	103	98	49	85	43	73	30	111	56
Hagenau	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	4	1	—	—
Krakau	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	126	40	97	37	110	42	100	41
Leipzig	—	—	—	—	—	—	105	73	128	62	134	56	146	57	62	19	83	27
Prag	145	86	116	70	144	94	119	70	125	55	78	23	52	18	52	23	91	34
Wien, Leopoldst. Krankenhaus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50	25	39	18	54	26	53	31
Wien, Kronpr. Rud.	—	—	—	—	—	—	—	—	65	40	40	19	31	13	41	17	42	5
Im Ganzen	145	86	287	182	306	197	429	287	488	260	526	212	451	187	396	158	480	194
Mortalität in pCt.	59,3		63,4		64,0		66,9		53,3		40,3		41,5		39,9		40,4	

derjenigen Spitäler zu ermöglichen, welche bisher die Intubation gänzlich ablehnen, oder wie die in der Materialangabe erwähnten, keine 5 pCt. aller operierten Kinder intubiert haben.

(Hier folgt Tabelle 11, Seite 109.)

Diese 10922 Einzelfälle lassen die Mortalität für die einzelnen Jahre schon bedeutend unabhängiger erscheinen von allen den Einflüssen, welche bei einem kleinen Material störend wirken. Dies kommt auch in ihrer grösseren Aehnlichkeit mit den Resultaten des Gesamtmaterials (Tabelle 12), welche allerdings ja zu einem Drittel von ihnen bedingt werden, zum Ausdruck, wie auch in den Mittelwerten für die einzelnen Perioden vor und nach der Serumeinführung.

(Hier folgt Tabelle 12, Seite 109.)

Mit den Leistungen der Tracheotomie verglichen, aber liefern sie den sicheren Beweis, das letztere in der V. S. P. um 5,8 pCt., im Uebergangsjahr um 1,8 pCt., in der S. P. um 2,1 pCt. bessere Erfolge erzielt, was die Aussagen der Anhänger der Intubation über die angeblich besseren Leistungen der Intubation zahlenmässig widerlegt.

Die Resultate der operativen Behandlung der Larynxdiphtherie in den verschiedenen Abschnitten mit Rücksicht auf die Vorserumperiode, die Uebergangsperiode, Jahr 1894, und die Serumperiode lauten auf Grund unseres Materials aus Deutschland und Oesterreich-Ungarn folgendermassen:

Mortalität der Larynxdiphtherie.

	V. S. P. 1890—1893	Ü. P. 1894	S. P. 1895—1898
Gesammt-Material	60,3 pCt.	54,4 pCt.	36,9 pCt.
Tracheotomie	58,6 „	53,7 „	35,4 „
Intubation	64,4 „	55,5 „	37,5 „
Bedingte prim. Intubation	67,4 „	56,3 „	35,3 „
Principielle prim. Intubation	65,2 „ (64,4) „	53,3 „	40,5 „

Ziehen wir die Forderungen aus den Zahlen dieser Tabelle, so lauten unsere Schlüsse:

1. Durch die Einführung der Intubation in die Operationstechnik der operativen Behandlung der Larynxdiphtherie ist eine Verbesserung der Erfolge, was die Sterblichkeit der Operirten anbelangt, bis jetzt nicht erfolgt. In der Vorserumperiode erweist sich die

Tabelle 11.

Vereinigtes Material aus Tabelle 2 und 3, mit bedingter und unbedingter Intubation.

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†
Unbedingte Intubation	145	86	287	182	306	197	429	287	488	260	526	212	451	187	396	158	480	194
Bedingte Intubation	506	322	700	390	1007	677	1014	687	1345	757	832	360	691	238	622	180	697	232
Im Ganzen	651	408	987	572	1313	874	1443	974	1833	1017	1358	572	1142	426	1018	338	1177	426
Mortalität in pCt.	62,7		58,0		66,6		67,3		55,5		42,1		37,3		33,3		36,2	

Tabelle 12.

Gesamtmaterial (Tabelle 1, 2 und 3).

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†
Gesamtmaterial	3190	1950	3423	1961	3894	2409	4702	2944	4832	2628	3543	1400	2857	1003	2601	911	2536	903
	60,1		57,3		61,9		62,6		54,4		39,5		35,1		35,0		35,6	

ausschliessliche Tracheotomie der Intubation erheblich überlegen, im Uebergangsjahr, wie in der Serumperiode ergiebt sie eine um ca. 2 pCt. geringere Mortalität.

2. Die bedingte Inbutation unter Auswahl der leichteren Fälle, bei principieller primärer Tracheotomie der schweren Fälle und frühzeitiger secundärer Tracheotomie, wo die Intubation nicht ausreicht, leistet in der Spitalbehandlung seit Einführung des Diphtherie-Heilserums soviel, wie die ausschliessliche Tracheotomie, erheblich besseres als die primäre unbedingte Intubation.

3. Die unbedingte primaere Intubation ist weder theoretisch noch praktisch zu empfehlen und sollte deshalb definitiv aufgegeben werden.

4. Die principielle Tracheotomie ist in der Privatpraxis wegen des Fortfalles der dauernden ärztlichen Ueberwachung in nächster Nähe und wegen der leichten Nachbehandlung durchaus am Platze.

5. Die Intubation ist als Vorbereitung zur Tracheotomie wie zur Beseitigung des in seltenen Fällen vorkommenden erschwerten Decanulements sehr zu empfehlen.

6. Durch die Serumbehandlung ist die Sterblichkeit der wegen Larynxdiphtherie operierten Kinder fast auf die Hälfte der früheren Höhe gesunken.

3.

Betrachten wir nun einmal, wer bisher sich der Intubation angeschlossen oder im Gegenteil sich ihr gegenüber ablehnend verhalten hat.

Was zunächst die principielle primäre Intubation in jedem Falle anbelangt, so hat sie für Deutschland in unserer Tabelle 10 nur einen Vertreter: Soltmann in Leipzig. Biedert in Hagenau hat nur 1896 und 1897 bei im ganzen 5 Fällen sie versucht, wovon 2 sekundär tracheotomiert und gestorben sind, also 40 pCt. Mortalität. 1899 hat er von 5 Larynxdiphtherien 3 primär tracheotomiert, 2 intubiert, wovon ein Kind sekundär tracheotomiert werden musste, mit 0 pCt. Mortalität. Soltmann aber hat bei diesem Verfahren normale Erfolge: 37,4 pCt. Todesfälle in der Serumperiode. Ausserdem üben die primäre bedingungs-

lose Intubation nur noch 5 Kinderkliniken: Budapest, Krakau, Wien: Leopoldstädtisches Kinderkrankenhaus und Kronprinz Rudolf-Kinderkrankenhaus. Schon im Jahre 1895 erreichen diese ihre höchste Leistungsfähigheit unter dem Einfluss des Serums, während Tracheotomie und bedingte Intubation sich fortschreitend verbessern.

Was nun in der V. S. P. die Wahl des operativen Verfahrens je nach Lage des Falles anbelangt, so zeigt uns Tabelle 9, Seite 24, wie nur Oesterreich-Ungarn auch hier die grossen Zahlen stellt, während auf das ganze Deutschland von 4394 Fällen der V. S. P. — siehe Tabelle 9 — nur 578 Fälle kommen, von denen überhaupt nur 255(!) intubiert, 323 dagegen der Tracheotomie zugewiesen werden. Nur Baginski-Berlin, Soltmann-Leipzig und Pauli-Lübeck, also 3 Pädiater Deutschlands, liefern bis 1893 incl. Intubationsmaterial. Alle übrigen Pädiater, Chirurgen und Internisten verhalten sich in Deutschland ablehnend. Erst mit der Einführung des Serums im Jahre 1894 treten Heubner-Berlin, Biedert-Hagenau, Lenhartz-Hamburg und Fischer-Hannover, der Intubation näher, die wegen totaler Misserfolge — 11 Intubationen mit 11 Todesfällen — in Lübeck 1897, auch in Hamburg wieder fallen gelassen wird. Die Serumperiode dagegen bringt die Intubation zu Ehren. Neben sämtlichen Spitälern Oesterreich-Ungarns, deren Material mir zu Gebote stand mit Ausnahme von Innsbruck und Wien-v. Hüttenbrenner sehen wir jetzt 12 deutsche Krankenhäuser dauernd beide Operationsverfahren ausüben: 5 Kinderspitäler; Berlin: Heubner und Baginski, Dresden, Leipzig und Lübeck; 6 städtische Krankenhäuser: Breslau-Allerheiligen, Hagenau, Magdeburg: beide Spitäler, Cassel und in geringem Grade Darmstadt, schliesslich einen Chirurgen: v. Eiselsberg in Königsberg, dem Beispiel der österreichschen Landsleute folgend. Dass der Chirurg — auch ohne das Messer — etwas leistet, beweisst v. Eiselsberg, der erste der Intubatoren und Tracheotomen: 26 Intubationen mit 2(!) Todesfällen stehen 95 Tracheotomien mit 18 Todesfällen gegenüber. Uebertroffen wird v. Eiselsberg, allerdings an einem etwas kleinen Material, durch v. Schoenborn in Würzburg, der unter 18 Tracheotomierten des Jahres 1897 nur 1 (!) Todesfall zu verzeichnen hat. Dass in dem einen oder andern Spital noch intubiert wird, beweist die Literatur, und von Ranke-München wie Cnopf sen.-Nürnberg verfügen über ein nicht unbedeutendes Material, welches mir leider nicht zugänglich war.

Was schliesslich die prinzipielle Tracheotomie anbelangt, so ist sie von allen Universitäts-Kinderkliniken bis 1898 nur noch in Strassburg beibehalten, wo allerdings 5 Versuche mit der Intubation auch befriedigende Resultate gegeben haben, sonst aber behauptet sie in Deutschland ganz allgemein das Feld und hat hier glänzende Erfolge zu verzeichnen. So ergiebt sie z. B. in Breslau — med. Klinik — schon von 1890—1893 Resultate, die auch heute noch als ideale zu bezeichnen sind. In nicht weniger als 41 Kliniken ist sie im Jahre 1898 noch das einzige Verfahren, welches, wie wir gesehen, unübertroffenes leistet. Städtische Krankenhäuser und Chirurgen entschliessen sich nur in den erwähnten wenigen Ausnahmen zur Intubation, und gerade die chirurgischen Universitätskliniken Deutschlands mit Ausnahme von Königsberg halten, wie wir gesehen, an der gewohnten Tracheotomie mit bestem Erfolge fest.

Ueberblicken wir das Verhalten der Universitätslehrer, die ja für die Ausbildung der praktischen Aerzte in erster Linie massgebend sind, so erklärt sich für Deutschland die Abneigung der Aerzte in der Praxis gegen die Intubation ohne weiteres. Nur die Paediater haben bisher die Intubation eingeführt und gelehrt, und so lange noch die Beschäftigung mit den typischen Erkrankungen des in der Entwickelung begriffenen Menschen durch die Examensordnung der deutschen Universitäten in das Belieben des auszubildenden Arztes gestellt bleibt, ist eine Verbreitung der Intubation in der Privatpraxis im grösseren Maassstabe ausgeschlossen. Zu wünschen aber und fast zu fordern ist es, dass Tracheotomie und Intubation in gleicher Weise Gemeingut eines jeden Arztes werden. Wohl ist die Intubation in jedem Falle bei der Behandlung der Larynxdiphtherie entbehrlich, die Tracheotomie nur in einem Teil der Fälle, sicher aber ist die Intubation bei allen sehr akut verlaufenden Larynxstenosen ein wertvolles und oft ausreichendes Mittel zur Rettung des bedrohten Menschenlebens.

4.

Im I. Teil unserer Arbeit sahen wir im Schlusskapitel den Nachweis, dass infolge der Einführung des Behring'schen Diphtherie-Heilmittels in die Behandlung der Diphtherie die operative Beseitigung der Larynxstenose immer seltener wird.

Für die Beurteilung der Leistungen der Intubation kommt neben der Anzahl der Todesfälle in Prozent noch die Häufigkeit

der notwendig werdenden sekundären Tracheotomien in Betracht, und es wäre deshalb zu untersuchen, ob in dieser Beziehung das Serum zu günstigeren Resultaten führt.

Vergleichen wir deshalb zum Schluss dieses zweiten Teiles einmal die Häufigkeit der sekundären Tracheotomien nach erfolgloser Intubation und ihre Resultate in den Perioden mit und ohne Serum. Zu diesem Zweck steht in folgender Tabelle stets neben der Zahl für die vorgenommenen Intubationen des Gesamtmaterials — die ausserdem tracheotomierten Fälle bleiben unberücksichtigt — die Zahl der nachträglich noch tracheotomierten Fälle.

(Hier folgt Tabelle 13, Seite 114.)

Sehen wir in dieser Tabelle von dem Jahre 1890 ab, wo allein Prag entscheidet, ein Krankenhaus, in dem nur im allerschwersten Falle tracheotomiert wird, so zeigen sich ziemlich gleiche Zahlen in der Vorserumperiode und Serumperiode; während aber von 1891—1893 ein Rückgang in der Häufigkeit der sekundären Tracheotomien nachweisbar ist, fehlt dieser vom Jahre 1895 an. also auch in dieser Beziehung erreicht die Intubation den Durchschnitt ihrer Leistungsfähigkeit im ersten Serumjahre, ohne weitere Steigerung, wie wir dies für die Mortalität bei prinzipieller Intubation schon gesehen haben. Die Zahlen für die drei Zeitabschnitte lauten 23—24 pCt. in der V. S. P, 31 pCt. für die Uebergangszeit, 19 pCt. für die S. P., also ca. 4 pCt. sekundärer Tracheotomien weniger, als in der V. S. P. Ungefähr $^1/_5$ aller Intubierten entgeht der sekundären Tracheotomie nicht, die selbstverständlich nur geringes mehr zu leisten vermag. Allerdings kann dieser Schluss auf Grund des Gesamtmaterials nur sehr beschränkte Geltung verlangen. Die Spitäler in Budapest, Krakau, Leipzig und Prag, welche prinzipiell zunächst intubieren, schreiten auch viel seltener zur nachträglichen Tracheotomie: die Zahlen für 1890—1898 lauten: 12 pCt., 17 pCt., 6 pCt., 8 pCt., 6 pCt., 5 pCt., 7 pCt., 9 pCt., $5^1/_2$ pCt., leisten aber zusammen auch weder, was die prinzipielle Tracheotomie noch was die bedingte Intubation leistet.

Betrachten wir nun ihre einzelnen Resultate und vergleichen wir sie mit dem Prozentsatz ihrer sekundären Tracheotomien, so ergiebt sich ein auffallendes, nach allem bisher Gesagten fast vorauszusehendes Verhalten: Budapest mit nur 4 pCt. sekundärer Tracheotomien zeigt in der S. P. eine Mortalität von 48 pCt., Krakau und Leipzig mit 9 pCt. resp. 10 pCt. ergeben für die S. P. je 37 pCt. Mortalität, Prag

Tabelle 13.

Verhältnis der Intubierten zu den nach der Intubation secundär Tracheotomierten.

	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898	
	Int.	sec. Tr.	Int.	sec. Tr.	Int.	sec. Tr.	Int.	sec. Tr.	Int.	sec. Tr.	Int.	sec. Tr.	Int.	sec. Tr.	Int.	sec. Tr.	Int.	sec. Tr.
Berlin. Heubner	—	—	—	—	—	—	—	—	14	2	32	8	23	7	41	12	24	11
Berlin, Baginski	—	—	18	12	18	14	62	35	63	26	79	7	49	12	36	9	75	31
Breslau	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39	10	45	6
Budapest	25	3	171	7	162	4	205	6	170	7	98	4	85	5	37	4	111	5
Cassel	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	5	42	18	22	7
Darmstadt	—	—	—	—	—	—	—	—	7	2	5	1	1	—	1	—	5	1
Dresden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	3	13	4
Hagenau	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	5	2	1	1	4	1	—	—
Graz	1	—	6	3	11	8	9	9	15	9	44	6	78	13	34	2	65	9
Königsberg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26	5	11	—
Krakau	9	—	79	33	67	—	66	16	99	12	126	2	97	3	110	1	100	1
Leipzig	—	—	—	—	41	—	103	5	128	11	134	11	146	16	62	14	83	13
Lübeck	11	—	—	—	—	—	1	—	1	—	9	3	11	4	9	1	7	—
Magdeburg, Altstadt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	77	14	71	11	41	13	37	10
Magdeburg, Sudenburg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24	13	14	5	8	1
Prag	145	17	113	23	143	22	117	15	124	3	77	3	52	5	52	11	90	5
Wien, Annen-Spital	—	—	216	69	192	88	179	83	229	121	195	90	112	43	135	48	148	54
Wien, Carolinen-Spital	—	—	14	7	46	20	23	11	17	12	—	—	—	—	—	—	—	—
Wien, Joseph-Spital	—	—	—	—	71	—	102	18	88	5	52	6	52	10	55	8	88	3
Wien, Leopoldstift	—	—	52	13	66	27	59	12	67	9	50	7	39	7	54	11	53	17
Wien, Kronpr. Rud.	—	—	—	—	25	13	43	9	65	6	36	2	30	5	39	14	41	16
Hamburg, St. Georg	—	—	—	—	—	—	1	—	26	19	20	9	2	1	—	—	—	—
Im Ganzen	191	20	669	187	842	196	970	219	1117	346	1039	175	873	161	837	190	1026	194
Secund. tracheotomiert	10½ %		28 %		23 %		22½ %		31 %		17 %		18½ %		22½ %		19 %	

mit $11\frac{1}{2}$ pCt. sekundären Tracheotomien hat nur 36 pCt. Todesfälle: je zahlreicher die sekundären Tracheotomien, desto besser die Resultate! Genau das Gleiche gilt für die Wiener Spitäler. Annenspital und Kronprinz Rudolf-Spital mit den zahlreichen sekundären Tracheotomien haben 38 pCt. Mortalität, Leopoldstädtisches und St. Josef's-Kinderkrankenhaus mit nur 22 pCt. resp. 11 pCt. sekundären Tracheotomien stehen mit 50 pCt. resp. 57 pCt. Todesfällen weit über allen bearbeiteten, wie den übrigen Wiener Krankenhäusern! Baginski mit über 36 pCt., Magdeburg — beide Spitäler — mit 25 pCt., Prag mit 22 pCt., kurz alle Krankenhäuser mit zahlreichen sekundären Tracheotomien übertreffen die vorhergenannten bei weitem in ihren Resultaten (siehe Tabelle 3, I. Teil dieser Arbeit). Sahen wir demnach, dass einerseits eine fortschreitende Verminderung der nach erfolgloser Intubation notwendigen Tracheotomien bisher in der Serumperiode nicht eintritt, dass aber andrerseits gerade die Spitäler die besten Resultate erzielen, welche sich bald zur sekundären Tracheotomie entschliessen, während gerade die schlechtesten Resultate in zwei Krankenhäusern mit sekundärer Tracheotomie im seltenen Falle beobachtet werden, so ergiebt sich die schon auf Grund der allgemeinen Betrachtung im ersten Kapitel gestellte Forderung aufs neue. Die prinzipielle primäre Intubation ist aufzugeben; nur nach Lage des Einzelfalles kann statt der Tracheotomie beim leichteren Fall die Intubation versucht werden. Erweist sich dieselbe als nicht völlig ausreichend, so ist so früh als möglich die sekundäre Tracheotomie vorzunehmen.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Ueber die Berechtigung des Aderlasses bei Säuglingen zu therapeutischen Zwecken.

Casuistische Mitteilung

von

Dr. KONRAD GREGOR.
Volontär-Assistenten der Klinik.

Das Studium der physiologischen Wirkung der Blutentziehung ist in der letzten Zeit wiederholt Gegenstand experimenteller und klinischer Untersuchungen gewesen[1]). Die therapeutische Anwendung des Aderlasses erfolgt gegenwärtig beim Erwachsenen aus folgenden Indicationen: Bei central bedingter Respirationsstörung oder bei Gefahr der Lähmung des Atmungscentrums durch toxische Veränderungen des Blutes, sowie zur mechanischen Entlastung des Blutkreislaufs, wenn durch irgendwelche Hemmnisse eine Lähmung des überdehnten, insufficient gewordenen Herzens droht. Baginsky[2]) wies vor einigen Jahren darauf hin, dass der Aderlass und die locale Blutentziehung als therapeutische Massregeln seit 2 Jahrzehnten in der pädiatrischen Litteratur fast gar nicht mehr erwähnt worden sind. Er teilte bei diesem Anlass mehrere Fälle mit, in denen wegen drohender Ueberdehnung und Blutüberfüllung des kindlichen Herzens (Compensationsstörung, Bronchitis) eine Venaesection vorgenommen wurde und diesem Eingriffe nach seiner Ansicht die Rolle einer lebensrettenden Therapie zugesprochen werden durfte.

---

[1]) Vgl. v. Jaksch, Prag. med. Wochenschr. 1894, 32—35; Couvreur, Thèse de Paris 1894; Fredericy. De l'action physiol. des soustr. sanguin. Mém. couronnée etc. par l'acad. royale de méd. de Belgique 1886. T. VIII. Fasc. 1 u. A.

[2]) Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 21.

Soweit mir die Litteratur über die Anwendung der „allgemeinen Blutentziehung“ bekannt ist, hat noch niemand über eine bei einem Säugling zu therapeutischen Zwecken vorgenommene Venaesection berichtet; gleichwohl stehen wir gerade in diesem Alter oft genug vor der Indication, den Blutkreislauf mechanisch zu entlasten oder partielle Circulationsänderungen in einzelnen Organen oder ein Defluieren toxischer Substanzen aus dem Gesamtblute anzustreben. Bei dem Capitel Considérations thérapeutiques sur les maladies de l'enfance schränkt Marfan[1]) das Alter, von welchem an locale Blutentziehung oder der Aderlass angewandt werden dürfen, derart ein, dass erstere nur bei Kindern über $1^1/_4$ Jahr, die Venaesection aber erst im Alter von 4 bis 5 Jahren erlaubt sei, „weil unter diesem Alter jegliche Flüssigkeitsentziehung schlecht vertragen wird.“

In Bezug auf die locale Blutentziehung ist mir bekannt, dass viele Aerzte auch bei Kindern unter einem Jahre bei Pneumonie oder bei Verdacht auf intra-cranielle Congestion nicht selten Blutegel anwenden. Venaesectionen sind an unserer Klinik bei Kindern im Alter von 4—8 Monaten schon wiederholt bei ausgebreiteten Lungenerkrankungen vorgenommen worden, allerdings erst in einem Stadium der Erkrankung, wo infolge des Sinkens des Blutruckes sehr bald Thrombose der eröffneten Venen eintrat und infolgedessen keine erheblichen Blutmengen mehr entzogen werden konnten. In einem Falle gelang es jedoch, bei einem 6 Monate alten Säugling mit beiderseitiger Pneumonie und mit drohender Herzinsufficienz die Venaesection mit Erfolg anzuwenden und das Kind über das Stadium der Exsudation hinwegzubringen, bis durch den Eintritt eines vicariierenden Emphysems der Gefahr der Atmungsinsufficienz vorgebeugt wurde. Der glückliche Ausgang der Erkrankung bei diesem Kinde hat uns jedenfalls ermutigt, auch beim Säugling in Fällen von Pneumonie, in denen rasch beide Lungen nacheinander ergriffen werden, und es durch Digitalis nicht gelingt, die Herzthätigkeit zu regulieren, rechtzeitig — d. h. bevor der Blutdruck erheblich gesunken ist — durch Entlastung des kleinen Kreislaufs dem Fortschreiten der Krankheit entgegenzutreten.

Die Blutentnahme wurde in der Weise ausgeführt, dass nach Anlegung einer elastischen Binde am Oberarm unter antiseptischen Cautelen auf einen der deutlich sichtbaren Venen-

---

[1]) Traité des maladies de l'eufauce. Tome I. Paris 1897, p. 76.

stämme der Ellenbeuge (V. basilica, V. mediana oder Verbindungsast zwischen den beiden) eingeschnitten und nach Freipräparierung der Vene letztere quer angeschnitten wurde.

In dem Falle, in welchem auf diese Weise die Venaesection mit Erfolg ausgeführt worden ist, handelte es sich um ein Kind von $6^1/_2$ Monaten, Bertha T. (J.-N. 1108), hereditär mit Tbc. belastet, welches schon früher 2 Monate lang wegen chronischer Brouchitis und schwerer chronischer Ernährungsstörung in unserer Behandlung gewesen war. Dasselbe erkrankte am 31. 1. unter Husten, Fieber, behinderter Respiration und Verminderung des Appetits. Symptome einer acuten Ernährungsstörung waren nicht beobachtet worden; es traten im weiteren Krankheitsverlaufe auch keine schweren Anzeichen einer Magendarmerkrankung auf, indessen war die Nahrungsaufnahme (das Kind erhielt auf der Klinik abgespritzte Frauenmilch in 4 stündlichen Pausen) durch die schwere Dyspnoe sehr behindert. Das Körpergewicht betrug bei Beginn der Lungenerkrankung 4120 g, sank in der nächsten Woche um 800 g, um dann langsam wieder bis zu seiner früheren Höhe zuzunehmen. Die Erkrankung setzte unter dem Bilde einer catarrhalischen Bronchitis ein; die Atmung war am ersten bis dritten Tage nur mässig frequent, keine Nasenflügelatmung. Das Kind, welches vorher schon sehr blass gewesen war, wies eine extrem bleiche Hautfärbung auf, die Hautvenen waren stark erweitert, Lippen und Zungenschleimhaut cyanotisch. Am zweiten Tage zeigte sich LH, einen Tag später auch RH, geringe Abschwächung des Atemgeräusches: kein Percussionsbefund. Die Inspiration war etwas verschärft mit einigen mittelgrossblasigen Rhonchi. Erst am 4. Tage war über beiden Lungen grobes trockenes Rasseln hörbar. Trotzdem schon vom 1. 2. ab 0,5 Digitalis im Infus und Coffeïn innerlich gegeben worden war, verschlechterte sich die Herzaction; bei der Aufnahme des Kindes am 3. 2. betrug die Pulsfrequenz annähernd 180 in der Minute, der erste Ton war undeutlich zu hören, der zweite nicht scharf accentuiert. Die Zahl der täglichen Stuhlentleerungen betrug in der Periode der Wasserdiät 3—4, später bei Zufuhr von Nahrung 2—3; sie waren sehr wasserreich. Von einer Ableitung auf den Darm oder durch Diaphorese wurde daher mit Rücksicht auf den rapiden Gewichtsabfall Abstand genommen.

Der Stat. praes. vom 4. 2., an dem abends die Venaesection vorgenommen wurde, war folgender: V beiderseits, LHO und RH Schallverkürzung, LHU normaler Schall. Ueber beiden Lungen diffuse gröbere Rasselgeräusche, an einigen Stellen feines Knistern. Nirgends Bronchialatmen. Hochgradige Cyanose. Dyspnoe mit Nasenflügelatmung. Trotz 2 Campher-Injectionen und innerlicher Darreichung von Strophantus (Coffeïn und Digitalis waren am 4. Tage ausgesetzt worden), sehr beschleunigte Herzaction (über 200 Schläge). Nachdem Hautreize, wie Einpackungen in Senfmehl-Cataplasmen, warme Bäder mit kühlen Uebergiessungen ohne Erfolg gewesen waren, wurde zur Venaesection geschritten und 18 ccm Blut entzogen. Am nächsten Morgen war der Puls weniger frequent, ca. 150 in der Minute; die Herztöne waren kräftig. Es trat eine starke Wölbung des Thorax vorn am Sternum und zu dessen Seiten auf. Der Schall war LHU sowie L in der Axillarlinie hell tympanitisch. Die Inspirationen waren mitunter durch mehrere Sekunden langes Schreien unterbrochen. Am Nachmittag dieses (7.) Tages nochmals

Eintritt starker Cyanose, verbunden mit Schwächerwerden der Herztöne. 2 Campher-Injectionen. Am 8. Krankheitstage war der Schall V beiderseits aufgehellt. LH nur vereinzelt bronchitische Geräusche, RH starke Dämpfung mit feinem und mittelgrossblasigem, feinstem, dichtem Rasseln. Noch immer geringer Hustenreiz; Atmung erheblich leichter. In den beiden nächsten Tagen verschwand der Lungenbefund LH, sowie V auf beiden Seiten völlig und machte vesiculärem Atemgeräusch Platz, während die rechte Lunge im Bereiche des Mittel- und Unterlappens ganz von lobulären Herden durchsetzt erschien. Vorübergehend war auch während des 13. Tages noch einmal LH ein Herd nachweisbar, im übrigen gab die Percussion L jetzt dauernd hellen Schall. Am 14. Tage trat RH ein pleuritisches Exsudat auf, an dessen Stelle später während einiger Tage knarrende Geräusche hörbar waren. In diesem Stadium der Erkrankung hatte ich Gelegenheit, bei dem Kinde eine acute Acoholintoxication zu beobachten, über deren klinische Erscheinungen in der weiter unten folgenden Mitteilung berichtet werden wird. Am 20. Krankheitstage war unter zunehmender Besserung des Allgemeinbefindens auch RH die Dämpfung völlig verschwunden.

Das Kind wurde 2 Tage darauf entlassen. Ausser vereinzelten bronchitischen Geräuschen war auf den Lungen nichts mehr nachweisbar. Es blieb bis jetzt in poliklinischer Behandlung und hat sich inzwischen vollständig erholt.

Die Indication zu dem Eingriffe bildete auch hier die unmittelbar drohende Blutüberfüllung des Herzens und die Gefahr eines eintretenden Lungenödems. Die allmähliche Entstehung eines Emphysems in den nächsten Tagen bewies, dass erst nach und nach Lungengewebe wieder functionsfähig wurde. Daher war auch ein unmittelbarer Einfluss des Aderlasses auf die Herzthätigkeit nicht zu erwarten. Was die Blutmenge anlangt, die durch den Eingriff entzogen wurde, so steht dieselbe — auf das Körpergewicht des Kindes bezogen — ungefähr in analoger Höhe mit dem bei älteren Kindern gebräuchlichen Modus. In den 3 Fällen von Baginsky wurden zwei 7jährigen Kindern 80 bezw. 120 g, einem 9jährigen Kinde 80—100 g Blut entzogen. Wenn wir als das Gewicht dieser Kinder ca. 18 kg annehmen, so verhält sich in allen 4 Fällen die durch Aderlass entzogene Blutmenge zum Gesamtblut wie 1 : 15 oder 16.

Wir werden hoffentlich in der Lage sein, noch über weitere Erfolge derart berichten zu können.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Casuistischer Beitrag zur Frage der erregenden Wirkung des Alkohols.

Von

Dr. KONRAD GREGOR,

Volontär-Assistenten der Klinik.

Die seit alters her am Krankenbette beobachtete „belebende“ und „stärkende“ Wirkung des Weines und anderer spirituöser Getränke gab den Kinderärzten nicht allein Veranlassung zur therapeutischen Verwendung des Alkohols, z. B. bei Infektionskrankheiten und bei der Pädatrophie, sondern hatte auch mittelbar zur Folge, dass die akute und chronische Alkoholvergiftung beim Kinde zu einem Symptomenbilde ausgebaut wurde, welches weder mit analogen Beobachtungen bei Erwachsenen, noch mit den Resultaten von Tierexperimenten übereinstimmt.

In der Litteratur sind einige Fälle von Alkoholvergiftung bei Kindern beschrieben worden, in denen nach einem mehrstündigen Stadium tiefer Narcose plötzlich tonische und clonische Krämpfe auftraten. Obwohl eine ganze Anzahl anderer Fälle keinen derartigen Verlauf nahm und obwohl aus den bisher vorliegenden Untersuchungen hervorgeht, dass der Alkohol nur in mässiger Dosis anfänglich erregend wirken kann, dass aber bei längerer Einwirkung in jedem Falle die lähmenden Einflüsse überwiegen, so ist dennoch von Pädiatern die Ansicht ausgesprochen worden, dass der Alkohol im frühen Kindesalter eine specifisch erregende Wirkung auf das Centralnervensystem habe; man hat sogar aus dem Auftreten von Krämpfen bei Säuglingen weitergehende Schlussfolgerungen über chronische Alkoholvergiftung durch die Milch der Stillenden gezogen, wenn bei der Mutter oder Amme Alkoholgenuss nachweisbar war, und auf diese Beobachtungen

hin den Uebergang des genossenen Alkohols in die Frauenmilch „bewiesen“.

Combe (1) spricht von einer „akuten Intoxication“ des Säuglings durch Alkohol, die durch das Auftreten von Krämpfen charakterisiert ist, und von einer „chronischen Intoxikation“. Von dieser letzteren unterscheidet er eine „leichte“ und eine „schwere“ Form. Die leichte Form der chronischen Vergiftung beobachtete er bei Kindern, deren Ammen oder Mütter entweder schon an Alkoholgenuss gewöhnt waren, oder nur geringe Mengen Bier und Wein genossen — dans les cas légers il est souvent bien difficile de faire le diagnostic, pour ramener les symptômes à leur véritable cause: l'alcool. Als solche Symptome nennt er Nervosität, unruhigen Schlaf, vielleicht auch Zurückbleiben der Kinder im Körperwachstum. Die schwere Form beschreibt er in ihren klinischen Erscheinungen folgendermassen. Die Kinder sind klein, schwächlich, mit greisenhaftem Gesichtsausdruck, zeigen also die gleichen Symptome, wie bei Cholera infantum oder chronischem Darmcatarrh; auch diese Kinder leiden, abgesehen von häufig unterbrochenem Schlaf und grosser Unruhe, oft an Krämpfen.

Zur Charakterisierung dieser Art klinischer Forschung genügt ein Hinweis auf die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen in Bezug auf den Uebergang des Alkohols in die Milch.

Die letzten hierher gehörigen Versuche hat Nicloux (10) veröffentlicht. Er fand, dass eine Hündin nach Aufnahme von 31,5 ccm (= 1 ccm pro kg Körpergewicht) Alcohol absolutus in der Milch im Maximum 0,25 $C_2H_5(OH)$ auf 100 ccm ausschied. Bei stillenden Frauen betrugen nach dem Genusse eines spirituösen Getränkes (entsprechend 270 ccm Wein von 10 pCt. Alkoholgehalt) die in ihrer Milch nachweisbaren Alkoholmengen 0,03 bis 0,08 auf 100 ccm Milch. Der Säugling erhielt also in diesem Falle höchstens soviel Alkohol, als etwa in 2 bis 3 Tropfen Cognac enthalten ist. Andere Untersuchungen haben noch kleinere Mengen ergeben.

Schlussfolgerungen wie die Combe's sind übrigens nicht neu. Auch von Demme und Soltmann sind ähnliche Fälle[1]) mitgeteilt worden, in denen die bestehenden Krämpfe beim Kinde von dem Zeitpunkte an aufhörten, wo vom Arzte der Alkoholgenuss der Stillenden konstatiert und dies schädliche Agens fernerhin ausgeschaltet worden war.

Mit Rücksicht auf diese Anschauung, dass dem Alkohol eine specifische erregende Wirkung für das frühe Kindesalter zukomme, scheint mir ein Fall von akuter Alkoholvergiftung bei einem Säugling, den ich kürzlich beobachtete, der Mitteilung wert, zumal da bei Kindern unter einem Jahre noch keine derartige unkomplizierte Vergiftung beschrieben worden ist.

---

[1]) Ein Teil dieser Litteratur ist von Thiemich (3) zusammengestellt worden.

Die akute Alkoholvergiftung kommt gewöhnlich unter äusseren Verhältnissen zustande, die einem sorgfältigen klinischen Studium des Krankheitsbildes nicht günstig sind. Die meisten derartigen Fälle gelangen erst spät in ärztliche Beobachtung, nachdem bereits psychische und körperliche Traumen, z. B. Temperatureinflüsse, komplizierend mit eingegriffen haben. Infolgedessen finden sich in den Beobachtungen über die akute Intoxikation durch Alkohol mehrere Momente, von denen es noch zweifelhaft ist, ob sie überhaupt auf die Rechnung der Alkoholwirkung gesetzt werden dürfen.

Im Gegensatz dazu hatte ich in meinem Falle Gelegenheit, die Vergiftung auf der Klinik entstehen zu sehen und war daher in der Lage, das klinische Bild der Alkoholwirkung vor und nach dem Einsetzen der Vergiftungssymptome bis zu deren völligem Verschwinden zu verfolgen.

Ich verdanke diese Beobachtung der unvorhergesehenen Wirkung einer therapeutischen Massnahme, zu deren Begründung ich kurz folgendes anführen will:

Bei dem 6 Monate alten Kinde Bertha T.[1]), welches wegen doppelseitiger Pneumonie auf die Klinik aufgenommen worden war, trat am 14. Krankheitstage, als bereits auf der linken Lunge alle Erscheinungen zurückgegangen waren, eine rechtsseitige exsudative Pleuritis auf. Durch eine Mitteilung von Buchner (2) auf der letzten Naturforscherversammlung, nach welcher tuberkulöse Prozesse durch Anlegung von Alkoholverbänden rasch zur Abheilung gebracht werden können, sahen wir uns veranlasst, in diesem Falle, wo es sich um eine Lungen- und Pleuraerkrankung — vielleicht tuberkulösen Ursprungs — handelte, gleichfalls Alkoholeinpackungen anzuwenden, um hierdurch eine stärkere Durchblutung im Verbreitungsgebiete der Intercostalgefässe zu erzielen.

Hierbei kam es durch Einatmen von Alkoholdämpfen zu einer akuten Intoxikation, die folgenden klinischen Verlauf nahm.

Stat. praes. am 13. 2. 1900 (14. Krankheitstag).

V beiderseits nicht vollständig heller Schall; leises vesiculäres Atmen. LHU und in der linken Axillarlinie deutliches Emphysem, LHO normaler Schall. RH intensive Dämpfung; grobes klingendes Rasseln ohne Abschwächung des Inspiriums. Punktionen im VI. und VIII. J. R. ergaben klares, seröses Exudat. Vom 14. 2. ab liess ich dreimal täglich während je

---

[1]) Vergl. die Krankengeschichte dieses Falles in der vorhergehenden Mitteilung dieses Heftes.

3 bis 6 Stunden einen Umschlag von 96 pCt. Alkohol, aussen durch Billroth-Battist abgeschlossen, um den Thorax des Kindes applizieren. An diesem und dem folgenden Tage änderte sich im Befinden des Kindes wenig. Es war seit dem 13. 2. fieberfrei, trank seine Mahlzeiten aus, schlief in den Zwischenzeiten, hustete wenig. Am 15. 2., abends 7 Uhr, trank es wie gewöhnlich 100 g Frauenmilch, schlief darauf ruhig; um 11 Uhr wurde es umgebettet, wachte dabei nicht auf. Um 2 Uhr nachts bemerkte die Wärterin, dass der Kopf und die Arme des Kindes beim Aufrichten desselben schlaff herabsanken. Da es nicht geweckt wurde, schlief es ruhig bis 6 Uhr früh. Als die Wärterin um diese Zeit das Kind baden wollte, konstatierte sie dessen völlige Bewusstlosigkeit. Eine Viertelstunde später erhob ich folgenden Befund:

Das Kind lag regungslos mit aufgehobenem Muskeltonus da. Die Atmung war tief und langsam, die Beteiligung des Zwerchfells überwog graduell leicht gegenüber dem thoracalen Anteile an der Inspiration. Der Mund war mässig weit geöffnet, die Atemluft roch intensiv nach Aceton und Alkohol. Die Haut war blass, kühl und etwas klebrig (der letzte Alkoholumschlag war vor ca. 3 Stunden entfernt worden) und strömte ebenfalls einen starken Alkoholgeruch aus. Die Pupillen waren eng, reagierten auf Lichteinfall, Cornealreflex und Sehnenreflexe waren erloschen. Keine Reaktion auf tiefe Nadelstiche. Schlundreflex und Schluckbewegungen waren nicht auslösbar. Die Herzthätigkeit war mässig kräftig, nicht frequent. Die Behandlung bestand in Einhüllen des Kindes in öfters gewechselte nasse Tücher von Körpertemperatur.

Gegen Mittag machte das Kind einige spontane Bewegungen und blieb dann weiter in tiefer Narkose bis zum Abend. Die Pupillen waren am Nachmittag normal weit, reagierten prompt. Der Zustand tiefer Somnolenz dauerte im Uebrigen unverändert von ca. 11 Uhr nachts am 15. 2. bis gegen 4 Uhr nachmittags am 16. 2., also 17 Stunden. Um diese Zeit zeigte sich eine Temperatursteigerung auf 39,3°. Trotz fortgesetzter kalter Einpackungen blieb in der folgenden Nacht die Temperatur über 38°, der Puls war sehr frequent; das Kind erhielt vom Abend ab 2stündlich Inf. digitalis 0,5 : 150, theelöffelweise. Vom Mittag des folgenden Tages ab war die Temperatur wieder normal. Die Atmung blieb langsam und regelmässig. Am 16. 2. gegen 8 Uhr abends erwachte das Kind für kurze Zeit und erhielt per os 150 gr schwarzen Café, der nach kurzer Zeit zum grossen Teil wieder erbrochen wurde. Stuhl- und Urinentleerung hatte den ganzen Tag über sistiert. Aus der Blase wurde durch Katheter eine kleine Menge klaren Urins entleert, der keine Reaktion auf Eiweiss, Zucker oder Aceton gab. Das Kind war in der folgenden Nacht sehr unruhig: es trank 2 mal 100 gr Brustmilch, erbrach in der Zwischenzeit mehrere Male gelbe und grüne Flüssigkeit. Nachts 3 Uhr bemerkte die Wärterin, und 1 Stunde nachher ich selbst grimassierende Bewegungen, wie Runzeln der Stirne, Verziehen des Mundes in die Breite oder nach einer Seite, Rümpfen der Nase (indessen weder isolierte noch auf bestimmte Muskelgruppen verteilte Zuckungen). Dabei bestand Strabismus convergens. Diese Erscheinungen dauerten etwa 3 Stunden. Am 17. 3. 10 Uhr vormittags hatte die Atemluft noch immer einen alkohol-ähnlichen Geruch. Es bestand leichte Benommenheit, auf Nadelstiche erfolgten schwache Abwehrbewegungen; der Pupillen- und Cornealreflex war prompt, die Sehnenreflexe lebhaft. Im

Laufe dieses (2.) Tages machte sich eine geringe Hypertonie der Muskeln bemerkbar. Gegen Mittag begann das Kind sich wieder munter umzusehen und nach vorgehaltenen Gegenständen zu greifen. Es trank seine Mahlzeiten aus und entleerte mehrere Male Stuhl und Urin. Am 18. 2. war von Wirkungen der Alkoholintoxikation nichts mehr nachweisbar. Ueber den Ausgang der Lungenerkrankung und das weitere Schicksal des Kindes ist in der vorangehenden Mitteilung („über die Berechtigung des Aderlasses" etc.) bereits berichtet.

Ich habe die in der Litteratur mitgeteilten Fälle von Alkoholintoxikation im Kindesalter[1]) besonders mit Rücksicht auf Erscheinungen auf dem Gebiete des Nervensystems mit meiner eigenen Beobachtung verglichen und will im nachfolgenden über die Ergebnisse dieser Zusammenstellung berichten. Ich habe unter den Vergiftungssymptomen nur diejenigen, welche von einer Beteiligung der nervösen Centralorgane herrühren, herausgegriffen, weil einerseits die Angaben über anderweitige Veränderungen im Befinden der Kinder sehr dürftige sind und weil andererseits gerade in dem Verhalten des Centralnervensystems bei diesen Vergiftungen der scharfe Kontrast mit analogen Beobachtungen am Erwachsenen, sowie mit den experimentell studierten Wirkungen des Alkohols zu finden ist.

Die von mir beobachtete Vergiftung nimmt in sofern eine besondere Stellung gegenüber den bisher mitgeteilten Fällen ein, als die Einwirkung des Giftes eine allmähliche war, und der Alkohol in gasförmigem Zustande durch die Lungen direkt dem Herzen und dem grossen Kreislauf zugeführt wurde. Ein Fall von schwerer akuter Vergiftung durch Einatmung von Alkoholdämpfen ist meines Wissens noch nicht beschrieben worden.

Ueber die Aetiologie der akuten Vergiftung mit Alkohol findet sich bei Böhm (8), abgesehen von dem Modus der absichtlichen oder gewaltsamen Zuführung per os, nur die Angabe, dass durch Anwendung des Alkohols bei der Wundbehandlung, namentlich bei Amputationsstümpfen, Intoxikationen vorkommen können. Ueber die Möglichkeit, dass der Alkohol in Gasform von

[1]) Korn (4) hat vor 2 Jahren bei Gelegenheit einer kasuistischen Mitteilung eine Zusammenstellung der Litteratur gegeben. Dieselbe ist indessen nicht vollständig und enthält nicht unwesentliche Irrtümer, z. B. bezüglich des Falles von Beutley Todd. — Es ist wohl anzunehmen, dass sich unter der Zahl der Alkoholvergiftungen bei Kindern, die überhaupt nicht publiziert worden sind, noch eine Reihe solcher findet, die, abgesehen von tiefer Somnolenz, keine sinnfälligen Krankheitserscheinungen geboten haben. Man findet wenigstens bei einzelnen der hier citierten Autoren die Bemerkung, dass sie selbst bei ähnlichen Fällen keine Erregungszustände, sondern nur eine narkotische Wirkung des Alkohols haben feststellen können.

der inneren Oberfläche der Lungen aus ins Blut diffundieren kann, besteht natürlich kein Zweifel. Die bei Tieren und am Menschen gemachten Versuche über die Permeabilität der intakten Haut für spirituöse Lösungen haben dagegen bisher noch zu keinem übereinstimmenden Resultate geführt. (Vergl. Winternitz (23).

Bei der akuten Alkoholvergiftung des Erwachsenen tritt während der ersten Stunden ein sogenanntes Excitationsstadium[1]) auf, dessen Zustandekommen von den Vertretern und den Gegnern der excitierenden Wirkung des Alkohols in verschiedener Weise erklärt worden ist. Es erübrigt sich indessen für mich, auf diese Frage näher einzugehen, weil sowohl in meinem Falle, wie auch in der Mehrzahl der bisher bei Kindern beobachteten Alkoholvergiftungen kein initiales Excitationsstadium aufgetreten ist. Die Vergiftung verlief vielmehr, fast in allen Fällen, während der ersten Stunden unter dem Bilde einer totalen Lähmung der sensiblen und motorischen Funktionen.

Der objektive Befund während der ersten 12 Stunden entsprach in dem von mir beobachteten Falle den Erscheinungen einer mässig tiefen Chloroform-Narkose: Erschlaffung der willkürlichen Muskulatur, Bewusstlosigkeit mit Aufhebung der Sensibilität, der Schmerzempfindung, der Sehnenreflexe und des Cornealreflexes; dabei blieb die Atmung ruhig und tief, die Herzaktion regelmässig, von normaler Frequenz, der Pupillarreflex erhalten. Dieser Befund stimmt mit der Beobachtung am Tiere überein, nach der die nervösen Centralorgane bei der akuten Alkoholvergiftung in der Regel in folgender Reihenfolge — 1. Gehirn, 2. Rückenmark, 3. Medulla oblongata — gelähmt werden.

Nach 15 Stunden war in meinem Falle der Cornealreflex, nach 18 Stunden waren auch die Sehnenreflexe wieder auslösbar. Gleichzeitig kehrte die Sensibilität und Schmerzempfindung und die Herrschaft über die willkürliche Muskulatur wieder zurück, während bis Ende des zweiten Tages leichte Somnolenz bestehen blieb.

Soweit in den anderen Fällen (siehe die Tabelle) auf diese Erscheinungen Rücksicht genommen worden ist, finden wir ein analoges Verhalten. Wenn nicht ausdrücklich hervorgehoben

---

[1]) In einigen toxicologischen Lehrbüchern findet sich allerdings die Angabe, dass bei Vergiftung mit grossen Alkoholmengen auch beim Erwachsenen das Excitationsstadium ausbleibe. Dem widerspricht aber die Casuistik, wenigstens wenn unter jener Bezeichnung nicht allein psychische Erscheinungen verstanden werden.

Zusammenstellung der bei Kindern beobachteten Alkoholvergiftungen.

(Zugesetztes (L) bedeutet: von Laien — (A) bedeutet: vom Arzte beobachtet.)

No.	Autor	Alter des Kindes (in Jahren)	Art der Vergiftung	Dauer der Giftwirkung (Stunden)	Vergiftungs-Symptome					Ausgang
					Sensorium	Willkürliche Muskulatur	Pupille; motorischer Apparat des Auges	Krämpfe	Zeit des Auftretens von Krämpfen	
					I. Vergiftungen, die tötlich verliefen.					
1	Rose (18)	3	Rum per os	6	Es trat bald tiefes Coma auf (A)		Zuerst eng, dann erweitert (A)	Mehrere Anfälle von Convulsionen (A)	Wenige Stunden nach der Vergiftung (A)	Bald nach Auftreten der Krämpfe †
2	Deutsch (20)	1/2	Branntwein per os	9			erweitert, nicht reagirend (A)	Es traten sogleich unter heftigem „Schluchzen“ und blutigen Stühlen chronische Zuckungen in den rechten Extremitäten und den Mundwinkeln auf. Später Trismus. (A)	Bald nach der Vergiftung	Unter fortdauernden Conoulsionen nach 9 Stunden †

No.	Autor	Alter des Kindes (in Jahren)	Art der Vergiftung	Dauer der Giftwirkung (Stunden)	Vergiftungs-Symptome					Ausgang
					Sensorium	Willkürliche Muskulatur	Pupille; motorischer Apparat des Auges	Krämpfe	Zeit des Auftretens von Krämpfen	
3	Maschka*) (21)	7¼	67% Weingeist per os	12	Das Kind verfiel sofort in tiefen Schlaf, der bis zum Eintritt des Todes anhielt (L)		—	Keine Krämpfe (L)	—	Nach ½ Tag †
4	Derselbe	3½	desgl.	12	desgl.		—	desgl.	—	desgl.
5	Leonpacher (22)	5	Branntwein per os	13	Nach 2 St. bewusstlos aufgefunden (L)	—	—	Eclamptische Krämpfe	Nach 9 Stunden	Nach 13 Stunden †
6	Hoenerkopf (12)	3½	desgl.	14	Tiefe Somnolenz (A) bis zum Tode andauernd	Bewegungslosigkeit (A)	eng, lichtempf. (A)	Tonische Kiefercontractur. Extremitäten steif, clonische Zuckungen (A)	„nach kurzer Zeit“ (L) 7 Stund. spät. vom Arzt constatiert	Nach 12 Stunden hörten die Zuckungen auf. Nach 14 Std. †

*) Die beiden von Maschka mitgeteilten Fälle werden von verschiedenen Autoren unvollständig und z. T. unrichtig citiert. Im Maschka'schen Handbuch führt Seidel 2 Vergiftungen von Kindern an, die im Alter von 9 und 5 Jahren standen und nennt als Quelle: Maschka, Gerichtl. Gutachten 1873. 234. In der Mitteilung von Korn werden ebenfalls 2 von Maschka beobachtete Fälle erwähnt, die ein 2jähriges und ein 3jähriges Kind betreffen. Aus den sonstigen Angaben geht indessen hervor, dass es sich um dieselben beiden Alkoholvergiftungen handelt, über die Maschka in der Oesterr. Zeitschr. f. Heilk., 1860, berichtet hat (siehe oben unter 3 und 4).

No.	Autor	Alter des Kindes (in Jahren)	Art der Vergiftung	Dauer der Giftwirkung (Stunden)	Vergiftungs-Symptome: Sensorium	Vergiftungs-Symptome: Willkürliche Muskulatur	Vergiftungs-Symptome: Pupille; motorischer Apparat des Auges	Vergiftungs-Symptome: Krämpfe	Vergiftungs-Symptome: Zeit des Auftretens von Krämpfen	Ausgang
7	Schauenberg (17)	10	Branntwein per os	15	Tiefe Bewusstlosigkeit (L)	—	—	Keine Krämpfe (L)	—	Unter dauernder tiefer Bewusstlosigkeit nach ca. 15 Stunden †
8	Devine (14)	4	desgl.	22	Tiefes ununterbrochenes Coma		—	Keine Krämpfe	—	Nach 22 Stunden †
9	Hankel (13)	5	desgl.	30	Bewusstlosigkeit; bis zum Tode andauernd (L)	Bewegungslosigkeit; bis zum Tode andauernd (L)	—	Keine Krämpfe	—	Nach 30 Stunden †
10	Hallin (16)	12	desgl.	45	Wurde bald besinnungslos (L)	Nach 24 Stunden Hypertomie der Muskulatur (A)	eng; am 2. Tage Nystagmus, conjugirte Deviationen (A)	Anfälle tonischer Starre d. Extremitäten der Kiefer und der Rumpfmuskulatur mit Flexionsstellungen (A). Verschwanden auf Morphin-Inject. bis auf d. Kiefercontractur	11 Nach Stunden (L) Nach 24 Stunden (A)	Unter tiefem Coma und Trismus nach ca. 45 Stunden †

No.	Autor	Alter des Kindes (in Jahren)	Art der Vergiftung	Dauer der Giftwirkung (Stunden)	Vergiftungs-Symptome: Sensorium	Willkürliche Muskulatur	Pupille; motorischer Apparat des Auges	Krämpfe	Zeit des Auftretens von Krämpfen	Ausgang
11	Weber (24)	5	Whisky per os	56	Tiefe Bewusstlosigkeit bis zum Tode (A)		—	Tetanische Convulsionen	Nach 9 Stunden	Später trat Cyanose, hohes Fieber, Dyspnoe auf. An Lungenödem nach 56 Stunden †
12	Todd (19)	3	Branntwein per os	4 Tage	Es trat bald tiefe Somnolenz auf. (A) Am 2. Tage noch mässige Benommenheit	Am 2. Tage Lähmung des linken Armes (?) (A)	Am 2. Tage Oscillationen (A)	Heftige convulsivische Zuckungen mit stärkerer Beteiligung der linken Seite. Nach 18 Stunden Aufhören der Krämpfe am 2. Tage neuer schwächerer Anfall (A)	Nach 9 Stunden (A)	Am Abend des 3. Tages Collaps Am 4. Tag †
					II. Vergiftungen, die in Heilung übergingen.					
13	Chaumier (5)	$2^1/_2$	Branntwein per os	18 St.	Tiefe Somnolenz (A)	Bewegungslosigkeit; einmalige kurze Unterbrechung durch Agitationen (A)	normal (A)	Keine Krämpfe (A)	—	18 Stunden tiefer Schlaf, beim Erwachen keine weiteren Symptome mehr

No.	Autor	Alter des Kindes (in Jahren)	Art der Vergiftung	Dauer der Giftwirkung	Vergiftungs-Symptome					Ausgang
					Sensorium	Willkürliche Muskulatur	Pupille; motorischer Apparat des Auges	Krämpfe	Zeit des Auftretens von Krämpfen	
14	Deutsch (20)	10	Punsch per os	ca. 1 Tag	24 Stunden dauernd: Sopor (A)	24 Stunden dauernd: Unbeweglichkeit (A)	erweitert, nicht reagirend (A)	Keine Krämpfe (A)	—	Nach Erwachen aus der Narcose soll längere Zeit Schläfrigkeit und Zerstreutheit zurückgeblieben sein
15	Parkes (26)	5	Rum per os	ca. 1 Tag	Nach 1/2 stündigem starken Schreien trat Sopor ein (A)	—	eng (A)	Keine Krämpfe (A)	—	Am nächsten Tage vollständig genesen
16	Eigene Beobachtung	1/2	Inhalation von Alcoholdämpfen	ca. 3 Tage	17 Stunden dauernd: tiefe Somnolenz. Am 2. Tag leichte Benommenheit (A)	17 Stunden dauernd: absolute Erschlaffung der Muskulatur. Am 2. Tage massigeSteifigkeit der Extremitätenmuskulatur. 3stündiges Auftreten von grimassirenden Gesichtsbewegungen (A)	eng, lichtempfindlich. Am 2. Tage normal weit. Während 3Stnnden Strabismus convergens	Keine Krämpfe (A)	—	Am 3. Tage frei von Vergiftungssymptomen

No.	Autor	Alter des Kindes (in Jahren)	Art der Vergiftung	Dauer der Giftwirkung	Vergiftungs-Symptome: Sensorium	Vergiftungs-Symptome: Willkürliche Muskulatur	Vergiftungs-Symptome: Pupille; motorischer Apparat des Auges	Vergiftungs-Symptome: Krämpfe	Vergiftungs-Symptome: Zeit des Auftretens von Krämpfen	Ausgang
17	Korn (4)	$6^3/_4$	Branntwein per os	7 Tage	4 Tage hindurch tiefes Coma. Nachher noch mehrtägige leichte Somnolenz (A)	4 Tage hindurch Bewegungslosigkeit (A)	eng, lichtempfindlich. Am 2. Tage normal. (A)	Tonische und clonische Krämpfe; später überwiegen tonische Contracturen	Nach 10 Stunden (L)	Am 8. Tage völlige Genesung

wurde, dass das Kind „sofort“ in tiefen Schlaf verfiel, ging diesem Zustande ein kurzes Stadium der Chocwirkung voran: das Kind stürzte oder taumelte, erbrach u. s. w.

Nur ein Fall bildet eine Ausnahme (No. 2 der Tabelle). Hier kam es offenbar unter der direkten Einwirkung des Alkohols auf die Schleimhäute zu schweren Läsionen; die gleichzeitig mit blutigen Diarrhöen bald nach der Zufuhr des Giftes auftretenden Konvulsionen sind hier nicht als Folge einer erregenden Alkoholwirkung aufzufassen.

Die Pupille war im ersten Stadium der Vergiftung nur bei 2 Fällen, von denen der eine sehr bald tödlich endete, erweitert, bei allen übrigen mässig verengt, nach Ablauf eines halben Tages meist wieder normal weit. In den eben erwähnten 2 Fällen fehlte auch der Pupillarreflex, der in allen übrigen Fällen erhalten war.

Der comatöse Zustand hielt in den Fällen, welche tödlich verliefen, fast ununterbrochen bis zum Eintritt des Exitus an. Von den anderen Fällen erwachten 3 nach einem 12—24stündigen tiefen Schlafe als völlig genesen; in einem Falle (No. 17) dagegen dauerte die Somnolenz über 4 Tage.

Mit dem Verluste des Bewusstseins und der Schmerzempfindung war fast in allen Fällen gleichzeitig eine totale Erschlaffung der willkürlichen Muskulatur verbunden. In 2 Fällen (dem von mir beobachteten und No. 10) trat am 2. Krankheitstage vorübergehend an die Stelle der vollständigen Erschlaffung eine Hypertonie der Muskulatur, in einem anderen Falle ebenfalls passager eine halbseitige Lähmung. Chaumier beobachtete in seinem Falle, während der Patient auf kurze Zeit aus der Narkose erwachte, Agitationen. Dieser Beobachtung entspricht in meinem Falle das Auftreten der Grimassenbewegungen am zweiten Tage, die nach 3 stündiger Dauer wieder verschwanden.

Ich komme jetzt zur Erörterung der prinzipiellen Frage, ob die bei einer Anzahl von Kindern (No. 1, 2, 5, 10, 11, 12 und 17) im Verlaufe der Vergiftung beobachteten Krämpfe auf die toxische Wirkung des Alkohols zurückzuführen sind, oder ob diese Erscheinung mit Rücksicht auf das abweichende Verhalten anderer gleichartiger Fälle nicht eine andere Deutung zulässt.

In dem von Böhm (8) bearbeiteten Kapitel Intoxikationen von Ziemssen's Handbuch werden 2 Formen der akuten Alkoholvergiftung unterschieden: eine schwerere Form und eine leichtere (Trunkenheit). Zum klinischen Bilde der ersteren rechnet Böhm auch das Auftreten von tonischen und clonischen Zuckungen.

Es ist jedoch kein Fall von schwerer Alkoholintoxikation bei Erwachsenen in der Litteratur beschrieben, in dessen Verlauf Krämpfe aufgetreten wären. Die von Percy (9) beobachtete Ivresse convulsive rechnet Böhm selbst nicht zur schweren Form der Alkoholvergiftung. Es bleiben also nur jene oben genannten 8 Fälle übrig; die Krämpfe, die bei diesen Kindern beobachtet worden sind, sollen in ihrem klinischen Verhalten etwas näher besprochen werden.

Die einzige bisher bei einem Säugling beobachtete Vergiftung (Fall No. 2) muss, wie ich oben bereits hervorgehoben habe, wegen der in diesem Falle vorwiegend traumatischen Läsionen aus der Besprechung der toxischen Alkoholwirkung ausscheiden. Die übrigen 7 Fälle zeigen insofern grosse Uebereinstimmung in ihrem Verlaufe, als die Krämpfe während völliger Bewusstlosigkeit der Kinder auftraten. In denjenigen Fällen, bei welchen nicht schon in dieser Periode der Exitus eintrat, verschwanden die Erregungszustände wieder, bevor noch die Somnolenz völlig aufgehoben war.

In 6 Fällen hatten die Krämpfe eine längere Dauer, sodass von einer Periode der Convulsionen im Gegensatz zu einer krampffreien Periode, in der nur Lähmungserscheinungen bestanden, gesprochen werden kann.

In dem Falle 1, der ein etwas abweichendes Verhalten zeigte, dauerte die Beobachtung nur wenige Stunden; dem Eintritt des Todes gingen hier unmittelbar einige rasch aufeinander folgende Anfälle von clonischen Zuckungen voraus.

Was die Art der Krämpfe anlangt, so bestanden in 3 Fällen ausschliesslich oder überwiegend tonische und tetanische Konvulsionen, in einem Falle zuerst tonische und clonische, später nur tonische, und in 2 Fällen nur clonische Zuckungen.

Die in der Tabelle zusammengestellten 17 Fälle lassen sich also nach ihren klinischen Erscheinungen in folgende 3 Gruppen einteilen:

I. Gruppe.

Die Vergiftung verläuft unter dem ausgesprochenen Bilde des tiefen Comas.

Fall 3, 4, 7, 8, 9 mit tötlichem Ausgang.

Fall 13, 14, 15, 16 mit Ausgang in Heilung. Zusammen 9 Fälle.

II. Gruppe.

Nach einem 9- bis 11 stündigem Stadium ausschliesslicher Lähmungserscheinungen treten — meist unter Fortbestehenbleiben des comatösen Zustandes — Krämpfe auf.

Fall 5, 10, 11, 12 mit tödlichem Ausgang.

Fall 17 mit Ausgang in Heilung. Zusammen 5 Fälle.

Hierher gehört vielleicht noch Fall 6, in dem das zeitliche Eintreten der Krämpfe nicht sicher festgestellt ist. (Vgl. Tabelle.)

III. Gruppe.

Fall 1 und 2, bei denen sich nicht in ähnlicher Weise ein Stadium der Lähmung von einer späteren durch das Auftreten von Erregungszuständen charakterisierten Periode abgrenzen lässt.

Eine Deutung dieses verschiedenen Verhaltens in den 17 Fällen lässt sich aus der bis jetzt bekannten Wirkung des Alkohols in toxischer Dosis nicht herleiten. Es ist darauf hingewiesen worden, dass es bei der Alkoholvergiftung schwer hält, die Grösse der wirksamen Dosis zu bestimmen, weil diese, je nachdem viel oder wenig Alkohol im Körper verbrannt oder mit den Excreten oder der Exspirationsluft ausgeschieden wird, im Verlaufe der Vergiftung verschieden gross sein kann. Es würde daher nahe liegen, anzunehmen, dass die lähmende Wirkung, die in allen Fällen zunächst auftritt, durch die anfängliche starke Konzentration des eingeführten Giftes bedingt sei, während die später noch im Körper vorhandene Menge von Alkohol geeignet sei, Erregungszustände hervorzurufen. Diese Erklärung ist aber deshalb nicht stichhaltig, weil auch für mässige Alkoholdosen eine erregende Wirkung nur auf das Verhalten der Cirkulation und der Atmung festgestellt ist, während die spezifische excitierende Wirkung, welche der Aethylalkohol auf das Centralnervensystem ausübt, entweder als Fernwirkung somatischer Vorgänge (Binz, Kunkel) oder als Resultat der Herabsetzung einiger, am frühesten beeinflusster, psychischer Funktionen (Schmiedeberg, Bunge) aufgefasst wird.

Wir können also vorläufig nur soviel feststellen, dass es noch einwandsfreier Beobachtungen[1]) bedarf, um die Zugehörigkeit der bei einigen Fällen beobachteten Krämpfe zu den sonstigen Wirkungen des Alkohols sicherzustellen.

---

[1]) Als eine solche kann allerdings der oben bereits erwähnte Soltmann'sche Fall, der z. B. von Lewin (24) in seinem Lehrbuch als ausreichende Stütze für diese Anschauung citiert wird, nicht angesehen werden.

Der von mir beobachtete Fall, bei dem es sich um eine unmittelbare Einfuhr von C_2H_5 (OH) durch das linke Herz in den grossen Kreislauf handelte, und bei dem trotzdem vom Beginn bis nach Abklingen aller Erscheinungen keine Krämpfe aufgetreten sind, führt vielmehr zu der Annahme, dass die wirksame Substanz, die in den andern Fällen die Krämpfe ausgelöst hat, nicht der Alkohol ist, sondern ein anderer Körper, der in den zur Vergiftung verwendeten spirituösen Flüssigkeiten enthalten war. Die Krämpfe können aber auch schliesslich ohne direkte toxische Wirkung auf reflektorischem Wege entstanden sein; für diese Annahme spricht der Umstand, dass der Zeitpunkt ihres Auftretens nicht mit der Periode zusammenfällt, in welcher die Alkoholintoxikation die schwersten Erscheinungen von Seiten des Nervensystems aufweist, und dass die lähmenden Einflüsse des Alkohols in allen Fällen, in denen nicht frühzeitig der Exitus eintrat, das Stadium der Krämpfe überdauert haben.

Litteratur.

1. Combe, Alcoolisme chez l'enfant. Annales de Méd. et Chir. inf. Paris. 1898. S. 331.
2. Buchner, Natürl. Schutzeinrichtungen des Organismus und deren Beeinflussung zum Zwecke der Abwehr von Infektionserregern. Refer. in Deutsch. Med. Wochenschr. 1899. V. 275.
3. Thiemich, Ueber die Ausscheidung von Arzneimitteln durch die Milch bei stillenden Frauen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. X. Berlin. S. 510.
4. Korn, Ueber acute Alkoholvergiftung im Kindesalter. Therap. Monatshefte 1897. 55.
5. Chaumier, De l'ivresse chez les enfant etc. Revue mensuelle des maladies de l'enf. Tome V. 1887. Paris. p. 70.
6. Maschka, Gerichtliche Gutachten. 1873. S. 234.
7. Derselbe, Handbuch der gerichtl. Medizin. II. Band. Tübingen. 1882.
8. Böhm, Intoxikationen in Ziemssen's Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. II. Aufl. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1880.
9. Percy, Diction. des sciences médic. Tome. XXVI.
10. Nicloux, Sur le passage de l'alcool ingéré dans le lait chez la femme. Comptes rendus hebd. des séances de la Soc. de Biolog. XI. Série. Tome 1. 22. 12. 1899.
11. Weber, Edinburgh. med. Journ. 1897. Juni. Ref. Centralbl. f. innere Med. 1898. No. 8.
12. Hoenerkopf, Eine Vergiftung durch Branntwein. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. (Casper.) Bd. X. 1856. Berlin. S. 146.
13. Hankel, Gerichtsärztl. Beobacht. Dieselbe Zeitschr. (Eulenberg.) XXXVIII. 1883. Berlin. S. 15.

14. Devine, Boston medic. and surg. Journal. LXXXIII. 1895. Ref. Schmidt's Jahrb. 257. S. 193.
15. Seidel, Der Tod durch Alkoholmissbrauch und sein forensischer Nachweis. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. (Eulenberg.) XLVIII. Berlin. 1888. S. 430.
16. Hallin, Hygiea XLV. 6. 7. 1883. Svenskaläk. Cit. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 199. S. 19.
17. Schauenburg, Vierteljahrsschr. f. Psych. 1867. S. 217.
18. Rose, Med. Times and Gaz. Sept. 1860. Ref. Schmidt's Jahrb. B. 109. S. 40.
19. Bentley, Todd, Clin. Lections on certain ac. diseases. 1860. London. S. 438. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 106. S. 289.
20. Deutsch, Preuss. Ver.-Zeitung. 1851. No. 219. Ref. Canstatt's Jahresber. 1852. Bd. IV. S. 286.
21. Maschka, Oesterr. Zeitschr. f. Heilkunde. VI. 8. 9. Wien 1860.
22. Leonpacher, Friedreich's Blätter. 1886. Cit. nach Virchow-Hirsch's Jhber. 1886. Bd. I. S. 507.
23. Winternitz, Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharm. XXXVIII. 1891. S. 405.
24. Lewin, Lehrbuch der Toxicologie. Wien-Leipzig. Urban u. Schwarzenberg. 1897. S. 173.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,

Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Darstellung feinerer Knochenstructuren. Von Dr. G. Schmorl. Centralblatt für allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. X. Band. No. 19/20. 1899.

Zum Zwecke der Darstellung feinerer Knochenstructuren empfiehlt Verf. zwei Methoden: die Thioninpikrinfärbung der entkalkten Schnitte, bei welcher durch Bildung eines feinkörnigen Niederschlages in den Knochenhöhlen und Knochenkanälchen diese erkennbar werden, und die Thioninfärbung mit nachfolgender Differenzierung durch Phosphorwolfram- oder Phosphormolybdänsäure.

Letztere Behandlungsweise dient zur Darstellung der Grenzscheiden der Knochenlakunen und ihrer Ausläufer, welche in der blauen Grundsubstanz des Knochens einen schwarzblauen Ton annehmen. Bemerkenswert ist, dass in rhachitischen Knochen die Grenzscheiden nur in jenen Parthieen die Färbung annehmen, welche vor der Entkalkungsprozedur kalkhaltig gewesen waren. Einzelheiten im Originale. Pfaundler.

Eine neue Methode der Fibrinfärbung. Von Prof. Kockel. Centralblatt für allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. X. Band. No. 19/20. 1899.

K. färbt mit Weigert's Hämatoxylin, beizt mit Chromsäurelösung, differenziert und giebt endlich die Gegenfärbung mit Carmin oder Safranin. Das Verfahren erfordert 14 einzelne Operationen. Die resultierende Färbung ist zwar nicht so elegant, wie jene nach dem Weigert'schen Recepte, doch bietet sie im übrigen mancherlei technische und prinzipielle Vorteile. Sie versagt seltener, ist nicht so difficil in der Handhabung und fast unabhängig von der Fixationsweise. Sie verhält sich ferner electiv anders als die Weigert'sche Färbung, insoferne zwar die Muskelfasern, Erythrocyten, manche hyaline Substanzen, Bacterien etc., hingegen nicht Schleim, Bindegewebe und elastische Fasern mitgefärbt werden. Einzelheiten im Originale. Pfaundler.

L'accessorio del Willis è un nervo misto. Del Dott. Gaetano Pieraccini. Lo sperimentale. Anno LIII. Fasc. IV. p. 344. 1899.

Bezugnehmend auf eine frühere eigene und eine jüngst erschienene Arbeit von Lubosch legt Verf. die Gründe dar, welche vom histologischen und vergleichend-anatomischen Standpunkte aus zur Annahme zwingen, dass

die im Titel enthaltene These — der N. accessorius Willisii sei ein gemischter Nerv — zurecht bestehe. Pfaundler.

Della terminazione dei nervi nella tiroide e delle fessure pericellulari nelle vescicole tiroidee. Del Dott. Ferdinando Livini. Lo sperimentale. Anno LIII. Fasc. III. p. 261. 1899.

Die Untersuchungen des Verf. tragen zur Entscheidung einiger strittiger Punkte namentlich betreffend das Verhalten von Nerven- und Ganglienzellen in der Schilddrüse bei. Die gewonnenen histologischen Bilder sprechen dafür, dass die Nerven der Drüse (des Hundes) ausnahmslos Gefässnerven, keine „Secretionsnerven" im engeren Sinne des Wortes seien, welche zu den epithelialen Elementen in direkte Beziehung treten. Sie endigen in den Gefässwandungen. Echte Ganglienzellen fand Verf. im Gegensatze zu anderen Autoren niemals in der Schilddrüse. Pfaundler.

Der Farbenwechsel der Zellgranula, insbesondere der acidophilen. Von Prof. Dr. Julius Arnold. Centralblatt für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. X. Band. No. 21/22. 1899.

Verf. bringt weiteres Material zum Befunde von verschieden färbbaren Granulis in ein und derselben Zelle (Leukocyten aus dem Lymphsacke des Frosches, eingewandert in Hollundermark) und erörtert die möglichen Deutungen desselben. Wenn man annimmt, dass jedes der Granula die einzelnen Färbbarkeitsphasen durchläuft, so kann das jeweilige Verhalten entweder einer bestimmten Stufe eines Reifungsprozesses oder eines Degenerationsprozesses oder eines functionellen Stoffwechselvorganges entsprechen. Dementgegen kann auch angenommen werden, dass in ein und derselben Zelle morphologisch und functionell, mithin ihrer Natur nach differente Granulaformen vorkommen. Letzterer Annahme widersprach aber nach A. die bisher dominierende Auffassung der Granula als Secretkörner. Nun lehren die Beobachtungen des Verf., „dass viele Granula nicht einfache Secretkörner, sondern umgewandelte Structurbestandteile sind, wahrscheinlich hervorgegangen aus einer Metamorphose der Mikrosomen des Zellcytoplasmas. der Plasmosomen". Wenn dem so ist, dann steht der Annahme morphologisch und functionell differenter Granula in ein und derselben Zelle nichts mehr im Wege. (Ref. möchte sich anzumerken gestatten, dass letztere Annahme auch mit der Deutung der Granula als Secretkörner insoferne durchaus verträglich scheint, als neuere physiologisch-chemische Forschungen das Vorkommen mehrerer differenter, als Secrete auszuscheidender Fermente in ein und derselben Zelle gewisser Drüsen [Leber] sehr wahrscheinlich gemacht haben.) Pfaundler.

Emoglobinogenesi e Citogenesi. Ricerche del Dott. Ferrante Aporti. Lo sperimentale. Anno LIII. Fasc. III. p. 274. 1899.

Ueber die Bildung von Hämoglobin und roten Blutkörperchen in ihrer gegenseitigen Beziehung und unter dem Einflusse gewisser medicamentöser Stoffe liegen dem Verf. klinische Erfahrungen vor, die er nunmehr experimentell bestätigen und erweitern konnte. A. fand, dass Hunde, denen er durch wiederholte Aderlässe viel Eisen entzog und durch Wochen eine eisenfreie Nahrung reichte, den zur Bildung des Hb benötigten Eisenaufwand aus den Eisendepôts gewisser Organe, namentlich der Leber, der Därme, der

Muskeln, der Niere etc. bestreiten. Der Eisengehalt dieser Organe sinkt bis zum Tode der Tiere von der Norm bis auf ein Minimum herab. Durch intravenöse Injection von Eisenpräparaten (grünes Citrat von Merck) konnte rasche und beträchtliche Vermehrung des Hb-Gehaltes ohne Erhöhung der Erythrocytenzahl erzielt werden. Injection von arsensaurem Natrium dagegen hatte eine spezifisch anregende Wirkung auf die Bildung von roten Blutkörperchen, ohne die Hb-Bildung merklich zu beeinflussen. Es besteht also zwischen der Hb- und der Körperchenbildung eine gewisse Autonomie. Pfaundler.

Eine neue Infusionslösung. Von A. Schücking in Pyrmont. Therapeut. Monatshefte. 1899. No. 12.

Verfasser hat 0,03 pCt. Natriumsaccharatlösung unter Zusatz von 0,7 pCt. Kochsalz zu Infusionen verwendet und hat in Tierversuchen, sowie auch bei akuten Anämien in der Praxis gute Erfolge gesehen, nach seiner Meinung bessere, wie mit einfacher Kochsalzlösung. Die von einigen Autoren bemängelte Schmerzhaftigkeit bei der Injection soll dadurch behoben werden, dass das Präparat nur in vollkommenster chemischer Reinheit angewendet wird. R. Rosen-Berlin.

Der Einfluss grösserer Wassermengen auf die Stickstoffausscheidung beim Menschen. Von Dr. med. et phil. R. O. Neumann. Aus dem hygien. Institut in Würzburg. (Arch. f. Hygiene. XXXVI. Bd. 3. Heft. 1899.)

Aus allen Versuchen, welche über den Einfluss grösserer Wassermengen auf die Stickstoffausscheidung im Harn angestellt worden sind, geht übereinstimmend hervor, dass dieselbe unter normalen Verhältnissen mehr oder weniger erhöht ist. Es fragt sich aber noch, ob die Mehrausscheidung durch einen vermehrten Eiweisszerfall bedingt ist oder ob nur eine vermehrte Ausspülung der Gewebe stattfindet. Für die erstere Ansicht hatte sich u. a. v. Voit, für letztere v. Noorden entschieden.

Zur Klärung der Frage hat Verf. an sich selbst einen länger als drei Wochen dauernden Versuch angestellt. Dieser wurde in fünf Perioden eingeteilt. In der ersten setzte sich Verf. bei normaler Wasserzufuhr ins Stickstoffgleichgewicht; in der zweiten wurde die Wasserzufuhr auf das Vierfache und mehr erhöht; in der dritten wurde die Wasserzufuhr auf das bescheidenste Mass eingeschränkt; in der vierten wurde die Wasserzufuhr abermals gesteigert und in der fünften wiederum erniedrigt. Die Folge war, dass in der zweiten Periode eine Mehrausscheidung von Stickstoff, in der dritten eine geringe Stickstoffausfuhr statthatte. In der vierten Periode stieg wiederum die Stickstoffausfuhr an, ging aber trotz fortgesetzt erhöhter Wasserzufuhr auf die Norm zurück; in der fünften Periode war die Stickstoffausscheidung wieder geringer.

Hieraus ist der Schluss erlaubt, dass die Mehrausscheidung des Stickstoffs bei erhöhter Wasserzufuhr nicht auf einen Eiweisszerfall, sondern auf eine grössere Durchspülung und Auslaugung der Gewebe zurückzuführen ist, welche imstande sind, ganz erhebliche Mengen von Stickstoff zurückzuhalten. Es wurde noch beobachtet, dass die Gesamtstickstoffausfuhr mit der Harnstoffausscheidung parallel ging, und dass die Wassereinfuhr mit der ausgeschiedenen Harnmenge in gleichem Verhältnisse stand. Verf. macht zum Schluss auf Grund dieser Ergebnisse noch darauf aufmerksam, bei Stoff-

wechselversuchen stets mittlere und gleichmässige Flüssigkeitsmengen zu verabfolgen. Köppen (Norden).

Beiträge zur Kenntniss der spontanen Milchgerinnung. Von J. Kozai (Tokio). A. d. hygien. Institut zu Halle a/S. (Zeitschrift f. Hygiene etc. XXXI. Bd. 2. Hft. 1899.)

Weder die Art der Mikroorganismen, welche die spontane Gerinnung der Milch zuwege bringen, noch die dabei gebildete Milchsäure sind sicher festgestellt: Man stösst in der bisherigen Litteratur überall auf sich widersprechende Angaben.

Verf. kommt auf Grund seiner zwecks Klärung der Frage angestellten Versuche zu nachfolgenden Schlusssätzen, welche er aber nicht verallgemeinern will, da einige Abweichungen der von ihm ermittelten Ergebnisse von bisher giltigen Anschauungen aus örtlichen Verschiedenheiten, die bei der Milchsäuregährung eine Rolle spielen, erklärt werden dürften.

1. Die in spontan geronnener Milch gebildete Säure ist entweder reine Rechtsmilchsäure, oder inaktive Milchsäure, oder ein Gemisch dieser beiden Formen.

2. Von entscheidender Bedeutung für das Auftreten der einen oder der anderen Art ist die Temperatur, bei der sich die Gährung vollzieht. Bei Zimmerwärme entsteht in der Regel reine Rechtsmilchsäure, bei Brütwärme dagegen inaktive Milchsäure.

3. Als ursächliche Erreger dieser Vorgänge sind drei scharf von einander verschiedene Bakterienarten thätig: der „Bacillus acidi paralactici“, der „Bacillus laevolactici Halensis“ und der „Micrococcus acidi paralactici liquefaciens Halensis“, von denen der erste und dritte Rechtsmilchsäure, der zweite Linksmilchsäure liefern.

4. Die häufigste und wichtigste Art ist der Bacillus acidi paralactici, der mit dem Bacillus acidi lactici Hüppe nicht übereinstimmt (aber trotzdem vielleicht derselbe ist. Ref.).

5. Bei gewöhnlicher Temperatur wird die Gährung der Milch, wenn nicht ausschliesslich, so doch vorzugsweise durch den Bacillus acidi paralactici hervorgerufen. Bei höheren Wärmegraden beteiligen sich auch die beiden anderen Arten an dem Vorgange.

6. Die Entstehung der inaktiven Milchsäure in der freiwillig geronnenen Milch ist nicht durch das Zusammenwirken beliebiger anderer Bakterien mit den Rechtsmilchsäure-Bildnern, namentlich dem Bacillus acidi paralactici, sondern allein durch die gleichzeitige Thätigkeit des Linksmilchsäure erzeugenden Bacillus acidi laevolactici Halensis bedingt. (Für diesen Satz erscheint dem Ref. der Beweis durch den einen in dieser Richtung angestellten Versuch nicht erbracht.)

7. Die allgemeinen oder besonderen Ernährungsverhältnisse der Milchsäureerreger, namentlich auch Art und Menge ihrer Stickstoffquelle, sind ohne Einfluss auf die Natur der von ihnen gebildeten Säure. Köppen.

Ueber eine neue Methode der klinischen Funktionsprüfung des Magens und deren physiologische Ergebnisse. Von M. Pfaundler-Graz. Deutsches Archiv für klinische Medicin.

Einen höchst geistreichen Weg hat V. eingeschlagen, um die Funktion des Magens zu prüfen. Als Mass für die motorische Funktion kann das in

der Zeiteinheit vom Magen in den Darm ausgetriebene Inhaltsvolumen (α), als Mass für die Sekretion die secernierte HCl-Menge (β) gelten. Der Magen ist das Becken eines Brunnens, angefüllt mit der Probemahlzeit a, in das β zufliesst, während α ausfliesst. Der HCl-Gehalt wird steigen und erreicht in aufeinanderfolgenden Zeiten den Wert b_0, b_1, b_2, b_3, b_4 etc., das Volumen des Mageninhaltes wird dementsprechend sein V_0, V_1, V_2, V_3, V_4 etc. Nun kann α und β nicht constant angenommen werden; β vermindere sich in der Zeiteinheit um γ, α vermehre sich um δ. Geht man von dieser Annahme eines gleichmässigen Ab- und Zuflusses ($\alpha + \tau\delta$ und $\beta - \tau\gamma$) aus, so ergiebt sich folgendes: der Zuwachs an relativem HCl-Gehalt ($b_n - b_{n-1}$) ist gleich dem Zuwachs an absolutem HCl-Gehalt ($\beta - [n-1]\gamma$) gebrochen durch das Volumen V_n. Es ist also

$$b_1 - b_0 = \frac{\beta}{V_1} \qquad V_0 = a$$

$$b_2 - b_1 = \frac{\beta - \gamma}{V_2} \qquad V_1 = a + (\beta - \alpha)$$

$$b_3 - b_2 = \frac{\beta - 2\gamma}{V_3} \qquad V_2 = a + 2(\beta - \alpha) - (\gamma + \delta)$$

$$b_4 - b_3 = \frac{\beta - 3\gamma}{V_4} \qquad V_3 = a + 3(\beta - \alpha) - 2(\gamma + \delta)$$

$$V_4 = a + 4(\beta - \alpha) - 3(\gamma + \delta)$$

oder $$b_1 - b_0 = \frac{\beta}{a + (\beta - \alpha)} \text{ u. s. f.}$$

Wenn man 4 Aciditätsbestimmungen b_1, b_2, b_3, b_4 macht, so hat man 4 Gleichungen mit 4 Unbekannten, aus denen sich α, β, γ und δ bestimmen lassen, d. h. bestimmt man nach Aufnahme einer Probemahlzeit von gemessenem Volumen in einigen bestimmte Zeit nach beendeter Nahrungsaufnahme entnommenen Proben des gemischten Mageninhaltes den HCl-Gehalt desselben, so kann man aus den gewonnenen Zahlen berechnen: 1. die Menge des in verschiedenen Verdauungsperioden und des in toto secernierten Saftes, 2. die Zeitdauer der Sekretion eines salzsauren Saftes, 3. den Salzsäuregehalt dieses Sekretes, für dessen Berechnung V. obige Formeln noch weiterführt, 4. das Volumen der in verschiedenen Verdauungsperioden vom Magen in den Darm entleerten Inhaltsmassen.

An Magen mit normalem Chemismus wurde auf diese Weise gefunden:

	Probemittagsmahlzeit	Probefrühstück
Gesamtmenge des secernierten Saftes	595 ccm	105,5 ccm
Dauer der Sekretion ca.	4 Stunden	1$^1/_2$ Stunden.
HCl-Gehalt des sauren Magensekretes	0,3514 pCt.	
Aus dem Magen in den Darm entleertes Inhaltsvolumen	pro Stunde ungefähr gleichmässig 281,6 ccm	pro $^1/_2$ Stunde 99,1 — 55,3 — 11,4 ccm.

Der gesunde Magen scheidet in der ersten halben oder ganzen Stunde nach der Aufnahme der Mahlzeit die grösste Saftmenge aus: in den folgenden Zeitperioden vermindert sich die Ausscheidungsgrösse und zwar annähernd stetig. Mit Hilfe der Zahlen hat V. eine Aciditätscurve construiert, bei welcher das schnelle Fallen in der 4. Stunde auffällt: die Erklärung sei darin zu suchen, dass der saure Mageninhalt gegen Ende der Verdauung

durch ein in das Antrum pyloricum ergossenes alkalisches Sekret allmählich neutralisiert wird. Verf. hat dann diese Formeln benutzt, um die Funktion eines hyperaciden Magens zu prüfen, und gefunden, dass in der Zeiteinheit mehr Saft produciert wird und die Produktion dieses Saftes länger anhält. Wahrscheinlich spielt in der Pathologie dieser Erkrankung auch eine mangelhafte oder verspätete Neutralisation des Mageninhaltes in der letzten Verdauungsperiode eine Rolle. Geissler.

Ueber Köppe's Theorie der Salzsäurebildung im Magen. Von John A. Wesener, M. D., Prof. d. Chemie. A. d. med. Abth. d. Universität von Illinois in Chicago. (Archiv f. Physiologie, Bd. LXXVII., Hft. 9 und 10. 1899).

Köppe hatte (Pflüger's Archiv Bd. LXII) eine Hypothese der Salzsäurebildung im Magen aufgestellt, wonach die Bildung der freien Salzsäure im Magen durch Ionisation des im Magen enthaltenen Natriumchlorids und der im Blute vorhandenen sauren Carbonate und Phosphate entstehen sollte, wobei die H-Ionen im Blute mit Na-Ionen im Magen ausgetauscht würden. Da Köppe bislang seine Theorie nicht bewiesen, versuchte Verf. die Frage auf dem Wege des Versuchs zu beantworten.

Magen von Hungernden wurden zuerst mit kaltem Wasser ausgewaschen, um den grössten Theil der Chloride und die freie Salzsäure zu entfernen. Dann wurde Turck's Gyromele in den Magen eingeführt und durch einige Minuten rotiert. Der Mageninhalt, welcher vor der Einführung der Gyromele vollständig neutral gewesen, gab nun eine starke Reaction mittels Günzburg's und Boas's Reagenz, und der Säuregehalt wurde durch Titration auf 0,1 pCt. (HCl) festgestellt.

Weiterhin wurde nach Auswaschung des Magens physiologische Salzlösung (0,7 pCt. NaCl) eingeführt und etwa 10 Minuten im Magen gelassen. Hiernach konnte keine freie Salzsäure gefunden werden. Wurde aber danach die Gyromele eingeführt, so war wieder eine starke Reaction auf Salzsäure vorhanden, wieder 0,1 pCt. HCl durch Titration.

Aus diesen wiederholt mit demselben Ergebnis angestellten Versuchen schliesst Verf., dass Köppe's Theorie unhaltbar und dass die im Magen vorhandene Salzsäure ein Product der Zellactivität ist.

Die Kinderärzte werden sich dieser Ansicht anschliessen.

Köppen-Norden.

Versuche am isolirten überlebenden Dünndarm. Von Dr. O. Cohnheim. A. d. phys. Institut der Univ. Heidelberg. (Zeitschr. f. Biologie XXXVIII. N. F. XX. 3. H. 1899.)

In einer früheren Arbeit (Z. f. Biol. Bd. XXXVII. 1899) hatte Verf. gezeigt, dass bei der Resorption von wässrigen Lösungen im Dünndarm zwei Vorgänge zu unterscheiden sind, der osmotische Druck, welcher der Capillarwand zuzuschreiben ist, und der aus dem Darmlumen in die Gefässe sich bewegende Flüssigkeitsstrom, welcher an die Zellauskleidung der Darmwand gebunden und als der eigentliche Resorptionsvorgang aufzufassen ist.

Verf. beschreibt nun eine Methode, welche diesen Vorgang möglichst rein zu untersuchen gestattet. Nach Tödtung des Thieres durch einen Keulenschlag wird sofort die Bauchhöhle eröffnet, der Dünndarm vermittels zweier gesetzten Oeffnungen mit warmer physiologischer Kochsalzlösung

rein gespült, kurz von seinem Mesenterium abgerissen; währenddessen übergiesst ein Assistent zur Vermeidung der Abkühlung den Darm fortdauernd mit warmer phys. Kochsalzlösung. Der isolirte Darm wird dann am unteren Ende zugebunden, in ein bereit stehendes Gefäss mit defibrinirtem Ochsenblut geworfen und durch die in sein oberes Ende eingebundene Canüle mit der Resorptionsflüssigkeit gefüllt. Als Versuchsthiere empfehlen sich am besten Katzen. Das Aufnahmegefäss wird auf Körpertemperatur gehalten. Enthält dieses Blut, durch welches ein Sauerstoffstrom anhaltend geleitet wird, so bleibt das Epithel 2 Stunden und länger lebendig, wofür das Bestehen der Resorption, dargestellt durch die Verminderung der Flüssigkeit, beweisend ist; nach Aufhören der Resorption löst sich bald das Epithel von der Darmwand ab. Ist die Aussenflüssigkeit 0,92 pCt. Kochsalzlösung oder alkalische Kochsalzlösung ($ClNa$ 8, CO_3Na_2 1, Aq. 1000), so erhält sich das Epithel selten länger als 20 bis 25 Minuten lebendig, trotz Sauerstoffzufuhr; bei der Binger'schen Lösung ($ClNa$ 8, $NaHCO_3$ 1, $CaCl_2$ 0,1 KCl 0,075, Aq. 1000) war die Resorption in den ersten 30 Minuten fast so gut wie bei Blut, hörte dann aber trotz Sauerstoffzufuhr auf. Verdünnung des Blutes mit physiologischer Kochsalzlösung war nicht nachtheilig. Fast dieselbe verschiedene Wirkung der Aussenflüssigkeit liess sich auf die Darm-Bewegungen feststellen, welche in Blut am längsten — bis 7 Stunden — anhielten.

Dass der Darm sich nicht einfach mit Wasser vollgesogen, geht daraus hervor, dass derselbe nach dem Versuch nur unbedeutend an Gewicht zugenommen hatte; dass die Muskelbewegungen die Flüssigkeit nicht durch die Wand hindurchgepresst haben, zeigt sich daran, dass der Druck innerhalb des Darmes nur unbedeutend erhöht war; auch auf den osmotischen Druck ist das Wenigerwerden der Innenflüssigkeit nicht zu beziehen, da dies auch bei isotonischen Lösungen, ja bei denselben Aussen- und Innenflüssigkeiten eintritt.

Die Spiro'schen Quellungsmembranen können nicht zum Vergleich herangezogen werden, da Aussen- und Innenflüssigkeit unbeschadet der Wirkung vertauscht werden können.

Durch Zusatz von Fluornatrium wird die Resorption erst geschwächt, dann gänzlich aufgehoben.

Es ist demnach erwiesen, dass der Flüssigkeitsstrom, welcher bei der Resorption von Wasser und wässrigen Lösungen die entscheidende Rolle spielt, einzig und allein an die Integrität der Darmwand gebunden ist und immer in derselben Richtung aus dem Darmlumen heraus, bei den vorliegenden Versuchen in die Aussenflüssigkeit, im lebenden Körper in die Gefässe sich bewegt. Köppen.

Ueber den motorischen Einfluss des Splanchnicus auf den Dünndarm. Von Dr. J. Pal. Archiv für Verdauungskrankheiten. V. Bd. pg. 303. 1899.

An Hunden ausgeführte experimentelle Untersuchungen ergaben:

1. Der Splanchnicus ist ein motorischer Nerv des Dünndarms. Er führt Fasern für die Innervation der Ringmuskeln, sowie für die Längsmuskeln desselben.

2. Der Splanchnicus ruft durch seine motorischen Leistungen die Hemmungserscheinungen hervor und reguliert durch dieselben auch den

Darmtonus. Es ist daher weder zur Erklärung der Hemmung (von Peristaltik und Pendelbewegung) noch zu der des Tonus die Annahme specifischer Nerven erforderlich.

3. Der Eintritt der Hemmungserscheinungen ist bedingt durch eine gleichsinnige und gleichzeitige Action eines Muskellagers auf einer grösseren Darmstrecke. Dieses Phänomen kann ebenso vom Centralapparat, wie vom Splanchnicus aus und auch peripher ausgelöst werden. Pfaundler.

Theorie der Blutdrüsen. Von Dr. M. Kahane. Centralblatt für allg. Pathologie und pathol. Anatomie. X. Band. No. 23. 1899.

Der Gedankengang, welcher der neuen Theorie des Verf. zu Grunde liegt, ist in folgenden Leitsätzen enthalten.

1. „Allen Drüsen, welche selbständige Organe darstellen (zu diesen rechnet K.: Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Milz, Lymphdrüsen, Hypophysis, Carotisdrüse, Steissdrüse, Ovarium, Speicheldrüsen, Mamma, Leber, Pankreas, Nieren, Hoden, Prostata), kommt eine „innere Sekretion" zu.

2. Die Hauptfunction jener Stoffe, welche die Drüsen an das Blut abgeben, besteht in der Regulierung der Blutverteilung.

3. Es bestehen Beziehungen zwischen den Blutdrüsen untereinander, ferner Beziehungen zwischen den einzelnen Blutdrüsen und bestimmten Circulationsgebieten. (Diesbezüglich giebt Verf. folgende Tabelle:

Blutdrüse	Circulationsgebiet
Schilddrüse	Gehirn, Haut, Knochen
Hypophysis	periphere Circulationsgebiete
Nebenniere	Musculatur
Pankreas	Leberkreislauf
Ovarium	Uteruskreislauf und cephalisches Gebiet
Thymus Niere	} Aortensystem
Carotisdrüse	cephalisches Gebiet
Steissdrüse	untere Körperhälfte.)

Man kann diese Beziehungen als trophisch-vasomotorische Correspondenz bezeichnen.

4. Wachstum und Entwickelung, Gewebsernährung und Stoffwechsel beruhen auf einer entsprechenden Art der Blutverteilung.

5. Die Blutdrüsen haben in erster Linie die Aufgabe, die Blutverteilung zu regulieren. Es ergiebt sich daher im Zusammenhange mit dem vorangehenden Satze, dass die Blutdrüsen Wachstum und Entwicklung, Gewebsernährung und Stoffwechsel beherrschen.

6. Es ergiebt sich weiter als Fundamentalsatz der Pathologie aus dem vorher Gesagten, dass Erkrankungen der Blutdrüsen zu Störungen des Wachstums, der Entwicklung bezw. des Stoffwechsels und der Gewebsernährung führen müssen . . . ." Pfaundler.

Ueber das Fett des normalen und des fettig entarteten Herzmuskels. Von Dr. W. Lindemann-Moskau. (Zeitschrift für Biologie. XXXVIII. N. F. XX. 3. Heft. 1899.)

Die Lehre von der fettigen Degeneration ist in letzter Zeit von mancher Seite angegriffen worden. Insbesondere hat Rosenfeld gefordert,

dass an die Stelle des Begriffes der „fettigen Degeneration" derjenige des „Fetttransportes" zu setzen sei.

Verf. hat zur Klärung der Frage in Hofmeister's Laboratorium in Strassburg einige diesbezügliche Bestimmungen gemacht. Verf. verfuhr nach der Methode von Voit, um das Fett zu gewinnen. Ihm standen 4, nicht durch Intoxication degenerirte Herzen und 5 normale Herzen zur Verfügung. Diese Fette verschiedener Herkunft sind schon durch ihre äusseren Eigenschaften von einander verschieden. Das Degenerationsfett ist fast fest und völlig homogen. Das Infiltrationsfett ist flüssig, enthält krümelige Massen; die Farbe beider ist rothbraun. Zum Vergleiche beider Fettarten verfuhr Verf. nach Benedics-Ulzec (Analyse der Fett- und Wachsarten). Er bestimmte die Säurezahl, die Köttstorf'sche Verseifungszahl, die Hütl'sche Jodzahl und die Reichert-Meissl'sche Zahl.

Sämmtliche Zahlen waren bei dem Degenerationsfette viel höher als bei dem Infiltrationsfett des Herzens; und dieses stimmte mit dem Infiltrationsfett der Skelettmuskeln gut überein.

Wenn auch hierdurch die Fettbildung bei den Degenerationsprocessen nicht erklärt wird, so geht doch daraus hervor, dass Transporterscheinungen dabei keine Rolle spielen. Die „fettige Degeneration" dürfte am besten noch im Sinne der alten Lehre (Virchow) aufzufassen sein.

Auch hält Verf. die Vermuthung von Thiemich (Zeitschrift f. phys. Chemie XXVI), dass bei der Fettleber bei den Darmerkrankungen der Säuglinge ausschliesslich ein Fetttransport stattfindet, für unbewiesen, da Thiemich sich auf die Untersuchung des in Wasser unlöslichen Fettsäuregemenges beschränkt, somit die Anwesenheit wasserlöslicher niederer Fettsäuren vernachlässigt habe.

Köppen-Norden.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Fall von angeborenem seitlichen Bauchbruch. Von F. Schenk, Prager medic. Wochenschrift. No. 1. 1900.

Das leicht asphyctisch geborene, bald wiederbelebte Kind zeigte — neben einer Phimose — eine in der rechten seitlichen Bauchgegend zwischen Darmbein und Rippenbogen sitzende, über wallnussgrosse, weiche, elastische Vorwölbung, die tympanitischen Schall gab und unter Einwirkung der Bauchpresse anschwoll. Durch eine deutlich tastbare Bruchpforte, durch welche sich der Bruch zurückdrängen liess, konnte man nach oben die Leber, nach unten den Darmbeinkamm tasten.

Für die Diagnose der angeborenen seitlichen Ventralhernien kommen im allgemeinen folgende Punkte in Frage: Der Sitz der Hernie, die feste Muskelmasse als Begrenzung nach hinten, die Möglichkeit, die letzte oder vorletzte Rippe von der Bruchpforte aus zu fühlen und endlich eventuelle anderweitige Defectbildungen.

Für das Zustandekommen des Defectes glaubt Autor vielleicht den Druck des Kniees — bei an den Leib gezogenem Schenkel der Frucht — gegen die kindliche Bauchwand verantwortlich machen zu können, wobei

infolge geringer Amniosflüssigkeit die Uteruswand einen Gegendruck ausüben könnte. Neurath.

Zur Beurteilung des Credé'schen Verfahrens beim Neugeborenen. Von Michaelsen. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1900. No. 2.

Einer Hebamme läuft bei einer Entbindung das Fläschchen mit 2proc. Argent. nitr.-Lösung aus, auf ihre mündliche Bestellung wird es ihr von einem in der Nähe wohnenden Drogisten, einem „gelernten" Apotheker, alsbald gefüllt. Der von dem Drogisten erhaltenen Weisung gemäss schüttelt sie es nach dem Empfang um und träufelt dem Kinde in jedes Auge einen Tropfen, ebenso verfährt sie den folgenden Tag bei einem anderen Neugeborenen. Am 3. Tage post partum ist bei dem ersten Kinde die Hornhaut des r. Auges bis auf eine ganz schmale Randzone total getrübt und dabei in ihren oberen Schichten aufgequollen, während das l. Auge nur eine Trübung und Quellung des unteren Drittels der Hornhaut aufweist. Ausserdem sind sämtliche Lider stark geschwollen, lassen sich jedoch leicht ektropionieren und zeigen sich auf ihrer Innenfläche mit fest haftenden grauweissen Membranen bedeckt. Aus der leicht zu öffnenden Lidspalte quillt eine geringe Menge eitrigen Sekrets. Differentialdiagnostisch kommen Diphtherie, Gonorrhoe, Keratomalacie in Betracht. Letztere ist schon wegen des blühenden sonstigen Zustandes des Kindes, Gonorrhoe und Diphtherie wegen des negativen bakteriologischen Befundes, der geringen Sekretmenge, des relativ geringen Grades und der mehr sukkulenten Art der Schleimhautschwellung auszuschliessen. Der weitere klinische Verlauf spricht für Verätzung der Hornhaut; unter Reinigung mit Borwasser und kalten, später warmen Umschlägen gehen die Erscheinungen zurück, am l. Auge tritt völlige Wiederherstellung ein, am r. wird wenigstens ein Teil der Pupille wieder frei, nur ein laterales, breites, adhaerentes Leukom bleibt bestehen. Analoge Zerstörungen der Hornhaut zeigen sich auch bei dem zweiten Kinde, das l. Auge geht infolge von Perforation zu Grunde, auf dem r. bleibt eine Hornhauttrübung, nach 4 Monaten stirbt das Kind an allgemeiner Schwäche. In dem auf eine Anzeige bei dem zuständigen Physicus eingeleiteten gerichtlichen Strafverfahren wird festgestellt, dass bei beiden Kindern die Augenerkrankung hervorgerufen ist durch die von der Hebamme bewirkte Einträuflung. Die benützte Lösung kann nicht mehr zur Untersuchung herbeigeschafft werden, doch wird angenommen, dass der Drogist fahrlässig die Lösung viel zu konzentriert verabfolgt hat. Er wird, „weil er als ein gelernter Apotheker bei der Anfertigung der Lösung diejenige Aufmerksamkeit aus den Augen gesetzt hatte, zu welcher er vermöge seines Berufes und Gewerbes besonders verpflichtet war," und wegen der unerlaubten Zubereitung von Arzneien, die für den Handel nicht freigegeben, zu 500 Mark Geldstrafe verurteilt. Dem Credé'schen Verfahren als solchem fallen zwar die geschilderten Verletzungen nicht zur Last, jedenfalls setzt es aber bei den Hebammen eine gewisse Umsicht voraus. Die Benützung einer auf mündliche Bestellung in einem Drogenladen hergestellten Lösung ist auf alle Fälle unstatthaft, auch hat die Hebamme nicht sofort am ersten Tage die Erkrankung erkannt und ärztliche Hilfe in Anspruch genommen. Der obligatorischen Einführung des Credé'schen Verfahrens in die Privatpraxis kann daher nicht das Wort geredet werden.

Hamburger-Breslau.

Seltener Fall von Erysipelas neonatorum. Von Dr. Desider Lévai. Pester medic.-chirurg. Presse. 1899. No. 50.

Nach der rituellen Circumcision traten schwere entzündliche Erscheinungen von der Wunde aus am Penis und Scrotum auf und multiple eitrige Herde am ganzen Körper; schneller Exitus letalis. Aus der Beschreibung gewinnt man mehr den Eindruck, dass es sich um Pyaemie gehandelt habe als um gewöhnliches Erysipel.

R. Rosen-Berlin.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Ueber das Saugen künstlich ernährter Kinder. Von Bischofswerder. Münchn. Medizin. Wochenschrift. 1900. No. 4.

Im Anschluss an Pfaundler's Angaben, dass kräftige Saugbewegungen auf die sekretorische wie motorische Thätigkeit des Magens einen wesentlich fördernden Einfluss haben, und dass bei künstlicher Ernährung häufig kurz nach dem Saugen Unruhe und Erbrechen beobachtet werden, weil die Saugkorken weniger intensive Saugbewegungen erfordern und eine schnellere und stärkere Füllung des Magens zulassen, empfiehlt B. in den Saugkorken einen Widerstand einzuschalten. Er rät, den Korken, statt in ihn ein kreisrundes Loch zu stechen, mittels der Klinge eines Messers oder einer Scheere mit einem Schlitz mit dicht an einander liegenden Rändern zu versehen. Beim Trinken muss der 3—4 mm lange Schlitz parallel der Mundspalte stehen. Erhält das Kind trotz kräftigen Saugens keine Milch, so wird der Schlitz verlängert. Büsst der Gummi seine Elasticität ein, so muss er erneuert werden.

Hamburger-Breslau.

A case of congenital hypertrophie of the pylorus in an infant. Frederick E. Batten. — The Lancet. No. 3979.

Im Anschluss an die von Finkelstein veröffentlichten 3 Fälle von Pylorusstenose berichtet der Verf. über einen weiteren Fall. Er betrifft einen Knaben, der die ersten 5 Wochen gesund war, von da ab an Erbrechen litt. Bis in die 9. Woche wurde er mit Muttermilch ernährt, da aber das Erbrechen nicht aufhörte, wurde er von der Brust abgesetzt und erhielt anfangs verdünnte Kuhmilch, später Nestlé. Das Erbrechen hörte indessen nicht auf. In der 11. Woche wog das Kind $7^1/_4$ Pfund; Temperatur war subnormal, der Leib war schlaff, der Magen zeigte sich erweitert, und man fühlte einen Tumor am Pylorus. Allmählich trat mit Benutzung der Schlundsonde (alle 2—3 Stunden verdünnte Milch) eine leichte Besserung ein, die auch später bei gewöhnlicher Ernährung anhielt. So entwickelte sich allmählich das Kind; hin und wieder traten leichte Attacken von Erbrechen auf. Als es 11 Monate alt geworden war, erlag es einer Bronchopneumonie, die sich an eine Gastroenteritis angeschlossen hatte. Bei der Section fand sich die Länge des Magens 12 cm. Der Pylorus hatte einen Durchmesser von 1,5 cm; die totale Dicke der Wand betrug 5,5 mm, davon kamen auf die Muscularis 4 mm (longit. Schicht 1 mm, circuläre 3 mm), Mucosa und Submucosa 1,5 mm. Nach der Einbettung in Celloidin waren die Maasse wie folgt: Dicke der Wand 4,2 mm (2,30 mm), Dicke der circulären Schicht 2,5 mm (1,1 mm), der longitudinalen 0,4 mm (0,45 mm), Submucosa 0,5 mm (0,26 mm) und der Mucosa

0,8 mm (0,5 mm). Die Maasse in den Klammern beziehen sich auf den Pylorus eines gesunden Kindes. Die weitere Untersuchung der Mucosa des Magens ergab nichts Pathologisches. Lissauer.

Ueber die nach Gram färbbaren Bacillen des Säuglingsstuhles. Von E. Moro. Vorläufige Mitteilung. Wiener klin. Wochenschrift. No. 5. 1900.

Wird von einer aus Brustmilchstuhl hergestellten Emulsion auf saure Bierwürzebouillon reichlich geimpft, so wachsen vorwiegend oder ausschliesslich schlanke, bei dem von Escherich für Stuhlfärbung angegebenen Verfahren sich blau färbende Stäbchen, die an Grösse und Gestalt mit denen des Brustmilchstuhles übereinstimmen. In Klatschpräparaten von Bierwürzeagarplatten erscheinen dieselben als typische, intensiv gramisch gefärbte Bacillen und Fäden, welche in den Ausläufern zu zopfartigen Bündeln angeordnet sind. Der Bacillus gedeiht am besten bei Körpertemperatur, aber auch bei 20—22° C. Milch ist ein minder guter Nährboden. Bei zunehmender saurer Reaction der Milch tritt am Boden, wo die Bacillen am reichlichsten sind, undeutliche Coagulation auf.

Der Bacillus weicht von dem Bacillus bifidus communis (Tissier) in mehrfacher Beziehung ab. Er ist auch aus Kuhmilchstühlen und den Dejecten älterer Kinder isolierbar. Neurath.

La tintura di iodio nella cura delle diarree infantili. Del Dott. C. Cattaneo. La pediatria. Anno VII. No. 10. Ottobre 1899.

Die Jodtinctur, ein altbewährtes intestinales Antisepticum, verdient nach des Verf. Erfahrungen bei acuten Magendarmkatarrhen der Säuglinge dem energisch wirkenden, aber gefährlichen Calomel und den anderen Medicamenten dieser Klasse vorgezogen zu werden, da es verhältnismässig ungiftig, hochwirksam, leicht verträglich und billig ist. C. verschreibt folgende Formel:

Tinct. jodi. simpl. gtts. No. X—XV.
Aq. destill. 150,0
Syrupi 20,0
M. D. S. Zweistündl. einen Theelöffel.

Pfaundler.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

Die Verbreitung des Diphtheriebacillus auf der Mundschleimhaut gesunder Menschen. Von Dr. M. Kober. Aus dem hygien. Institut der Universität Breslau. (Zeitschrift f. Hygiene etc. 31. 3. 1899.)

Da frühere Untersucher die Gruppen des Pseudodiphtheriebacillus und des Xerosebacillus von dem Diphtheriebacillus nicht immer sicher abgetrennt haben, nahm Verfasser die obenbezeichnete Frage von Neuem auf und suchte mit Hülfe der neuen Methoden zu entscheiden, 1. wie der Diphtheriebacillus in der Mundhöhle solcher gesunder Menschen verbreitet ist, welche sich in der Umgebung von Kranken aufgehalten haben, und 2. in wie weit er bei gesunden Menschen verbreitet ist, welche ausser jeder nachweisbaren Berührung mit Diphtheriekranken stehen.

Die Diagnose auf Diphtheriebacillen wurde durch das nach 6stündiger

Serumplatten-Cultur gewonnene Klatschpräparat, durch die Neisser'sche Doppelfärbung, durch die Säurebildung und durch den (positiven) Thierversuch festgestellt.

Von 128 untersuchten Personen wiesen 15 Diphtheriebacillen auf; diese wurden jeden zweiten Tag solange untersucht, bis 2 mal hinter einander keine Bacillen mehr gefunden wurden. Am meisten betroffen waren die Personen, welche sich in der unmittelbarsten Nähe der Kranken aufhielten, wie Mütter, Geschwister, Dienstboten; von diesen sind wieder die jüngsten am meisten empfänglich. Sämmtliche 15 Culturen erwiesen sich als thierpathogen. Die Zeit, in welcher sich die Bacillen nachweisen liessen, schwankte zwischen 4 und 28 Tagen. An Betttüchern, Kopfkissen, Bettwänden, Wand- und Fussbodenstaub konnten in keinem von 10 daraufhin untersuchten Fällen Bacillen gefunden werden.

Ferner wurden 600 gesunde Schulkinder auf die Beherbergung von Diphtheriebacillen untersucht; bei 15 konnten diese nachgewiesen werden. Sie waren in ihrer Virulenz sehr schwankend. Was die Weise ihres Eindringens anbelangt, so konnte Verfasser in den meisten Fällen (10) einen Zusammenhang zwischen Erkrankungen und den diagnosticirten Fällen nachweisen.

Als practische Forderung knüpft Verfasser daran, dass Kinder, welche, wenn auch sonst gesund, Diphtheriebacillen in ihrer Mundhöhle beherbergen, von der Schule solange auszuschliessen sind, bis die Bacillen aus dem Munde verschwunden sind. Ausserdem dürfte sich die Immunisirung der in der Umgebung Kranker befindlichen Gesunden empfehlen.

Köppen.

Beiträge zur Serumbehandlung der Diphtherie. Von Stabsarzt Dr. Slawyk, Assistent der Universitätskinderklinik zu Berlin. Therapie der Gegenwart. 1899. Heft 12.

In äusserst fleissiger und geschickter Weise hat Verfasser das grosse Material der Berliner Kinderklinik dazu benutzt, um den Wert des Heilserums gegen Diphtherie durch Gegenüberstellung der Verhältnisse in den Jahren vor und nach Einführung der Serumbehandlung zu begründen. Er gelangt zu folgenden 5 Thatsachen, die den Einfluss des Serums beleuchten: 1. beträchtliches Sinken der Mortalität und zwar in einer Weise, dass die Mortalitätskurve grade in dem Jahre der Einführung des Serums einen frappirend steilen Abfall aufweist, 2. Einfluss des Krankheitstages, an dem die Injection vorgenommen wurde, auf die Sterblichkeit: je früher injicirt wurde, desto geringer die Sterblichkeit. Eine solche Relation bestand bei anderer Behandlung nicht; 3. erheblich schnelleres Schwinden der Beläge und Verhütung ihrer Weiterverbreitung; 4. weit günstigerer Verlauf schon bestehender Kehlkopfdiphtherie; directe Verhinderung ihres Entstehens; 5. Verschwinden der Diphtheriehausinfectionen seit den prophylactischen Impfungen mit Heilserum.

Verfasser weist ferner nach, dass Nebenwirkungen des Serums, Nierenreizung und Exantheme selten vorkommen und stets ohne Schaden abgelaufen sind, postdiphtheritische Lähmungen sind seit der Einführung des Serums seltener geworden. R. Rosen-Berlin.

Ueber Diphtherie. Von A. Walker. Corr.-Bl. f. Schwz. Aerzte. 1899. No. 24.

W. berichtet über die vom 1. 1. 96 bis 15. 8. 99 im Bürgerspital Solothurn behandelten Diphtheriefälle. Unter 315 Fällen 50 Todesfälle = 15,8 pCt. Davon tracheotomiert 117 mit 22,6 pCt. und sonst 11 pCt. Mortalität. Vor der Serumzeit lieferten die Operierten 50—55 pCt. — Im Uebrigen liefert die dankenswerte Zusammenstellung nichts Unbekanntes. Nebenwirkungen kamen bei der Serumtherapie nicht vor, bis auf vereinzelte Exantheme. „Nur in 4 Fällen trat bei den Injicierten ein Pemphigus-Ausschlag auf.“ Sollte es sich hierbei nicht um eine zufällige Infection gehandelt haben? Die 4 Erkrankungen datieren vom 18.—25. Juni 1899 und sind je 10, 5, c. 3 und 3 Tage nach einer Seruminjection aufgetreten! — Dem armen Diphtherieheilserum wird schon so genug in die Schuhe geschoben.

Jér. Lange-Leipzig.

Erfolge der Serumtherapie bei Diphtheritis auf dem Lande. Von R. Müller. Corr.-Bl. f. Schwz. Aerzte. 1899. No. 21.

Verfasser berichtet über 93 Fälle von Diphtherie, davon 19 sehr schwere und complicierte. Gestorben ist nur 1 Kind, 11 Monate alt, mit weit vorgeschrittener Diphtherie und Larynxstenose, Tod ca. 18 Stunden nach der Injection an Erstickung. Niemals üble Nebenwirkungen. „Wenn ich erst eine Vergleichung der Serumtherapie mit jener Behandlungsweise anstelle, wo die Kinder unter unsäglicher Angst und Qual mit Pinselungen und Aetzungen gemartert wurden und leider noch werden, so ist die Erfindung der Serumtherapie für die Kleinen gleichbedeutend der Geburt eines Messias.“

Jér. Lange-Leipzig.

Serum-Therapie der Diphtherie. Von von Lerber-Tavel. Corr.-Bl. f. Schwz Aerzte. 1899. No. 16.

v. Lerber hat vom 1. 1. 98 bis 30. 6. 99 144 Fälle von Diphtherie in der Privatpraxis behandelt, davon 133 mit und 11 ohne Serum. Davon 44 schwere, 70 mittlere und 30 leichtere Fälle. Es starben 6, gleich 4,2 pCt. Mortalität. Hiervon einer ohne Behandlung, 4 starben innerhalb von 2—23 Stunden, einer am 2. Tage. „Rechtzeitig behandelte Fälle sind keine gestorben.“

Jér. Lange-Leipzig.

Diphtheria and serumtherapy, with special reference to experience in Cuba. Von Joaquin L. Dueñas. — Archives of Pediatrics. Dez. 99.

Da auf Cuba keine Kinder-Krankenhäuser existiren, so sind über die Mortalitäts-Verhältnisse der Diphtherie vor und nach der Einführung des Behring'schen Serums leider keine genauen Zahlen zu erhalten. Indessen kann man doch aus den Zahlen, die der Privatclientel der einzelnen Aerzte entstammen, soviel entnehmen, dass die Diphtherie früher sehr schwer aufgetreten ist, während sie unter der Serumbehandlung jetzt sehr milde verläuft. So hat z. B. der Verfasser unter 25 Fällen von Diphtherie, zum Teil schwerster Art, keinen Todesfall zu verzeichnen, während er gerade in der letzten Periode vor der Serumbehandlung eine grosse Sterblichkeit gehabt hatte.

Lissauer.

Erneuerung der Rachendiphtheritis und des Larynxcroup bei Serumbehandlung. Von Dr. Kornél Preisich. Ungar. Medic. Presse. 1899. No. 48/49.

Nach Ablauf einer ziemlich schweren Diphtherie und zwar 10 Tage

nach völliger Genesung setzte eine neue schwere Erkrankung an Diphtherie ein; vier Wochen waren seit der Impfung (3000 Einheiten, Merck) vergangen.

R. Rosen-Berlin.

Diphtheritic paralysis in cases treated with antitoxin. F. J. Woollacott. The Lancet. No. 3965.

Der Verfasser berichtet über den Einfluss, den die Serumbehandlung auf die postdiphtherischen Lähmungen ausgeübt hat. Während die Mortalität der Diphtherie (die Zahlen beziehen sich auf das Londoner Fever Hospital) von 33,8 pCt. (in den Jahren 1892—1894) auf 15,9 pCt. (im Jahre 1898) sank, ist das Verhältnis der Lähmungen von 11,4 auf 12,6 pCt. gestiegen. Der Verfasser macht darauf aufmerksam, dass der Grund des Ansteigens darin liegt, dass früher ein Teil der Diphtheriekranken starb, bevor die Lähmungen auftreten konnten. Ganz unrichtig ist es aber, das Antitoxin für die Lähmung verantwortlich zu machen. Der Verf. weist im Gegenteil nach dass die Lähmungen sich verminderten, als die Anzahl der Immunitätseinheiten erhöht wurde:

erhöht wurde:	1896	(1500—2000 J.-E.)	Lähmungen	21,5 pCt.
	1897	(3000 J.-E.)	„	15,1 „
	1898	(4000 J.-E.)	„	12,6 „

Die Statistik zeigt weiterhin, dass bei Kindern unter 10 Jahren die Paralysen häufiger vorkommen, als bei denen, die über 10 Jahre sind (1897: 16,9 : 10,4 pCt.); die Mortalität dieser Paresen war bei diesen Kindern wie 6 : 0 (früher wie 12 : 1). Dies zeigt, dass durch die Serumbehandlung auch die Paresen milder aufgetreten sind. Des weiteren bringt der Verfasser ausführliche Tabellen über die Häufigkeit, mit der die einzelnen Körperteile von den Lähmungen betroffen wurden.

Lissauer.

Extensive mediastinal emphysema in a fatal case of laryngeal diphtheria. William Ewart und Buckley Roderick. The Lancet. No. 3983.

Im Londoner St. Georg-Hospital fand ein 5 jähriges, kräftiges Mädchen Aufnahme, das seit einigen Stunden plötzlich Erstickungsanfälle bekommen hatte. Die Untersuchung zeigte, dass es sich um eine Affektion des Larynx handelte, die als diphtherisch anzusprechen war, besonders mit Rücksicht auf einen verdächtigen Fleck auf der linken Tonsille, während der übrige Rachen frei war. Da der Zustand gefahrdrohend war, wurde die Tracheotomie vorgenommen und hierauf 4000 J.-E. eingespritzt. Die ersten 24 Stunden verliefen gut; aber bald trat wieder leichte Atemnot und Hustenreiz ein. Etwa 48 Stunden nach der Operation bekam das Kind im Anschluss an einen heftigen Hustenanfall ein ausgebreitetes Emphysem. Die Atmung wurde sehr erschwert; trotz Sauerstoffeinatmungen collabierte das Kind mehr und mehr und starb nach weiteren 24 Stunden. Der hauptsächlichste Befund bei der Sektion war das ausgebreitete Emphysem, das sich nicht nur über Gesicht, Hals und Nacken erstreckte, sondern auch eine starke Aufblähung des Mediastinum anticum und posticum besonders in der Gegend der Lungenwurzeln hervorgerufen hatte. Da die Diphtherie des Larynx nicht bedeutend war, so musste man annehmen, dass der Tod durch Kompression der Lungen durch das emphysematöse Mediastinum hervorgerufen worden war. Der Verfasser führt weiterhin noch aus, dass besonders bemerkenswert in diesem Fall wäre, dass das Emphysem nicht von der Tracheotomiewunde, wie gewöhnlich, sondern durch Platzen eines Alveolus

beim Husten zu stande gekommen ist. Ersteren Umstand glaubt Verf. deshalb ausschliessen zu können, weil beim Auftreten des Emphysems die Wundränder schon verklebt waren, und weil das Emphysem plötzlich in grosser Ausdehnung im Anschluss an einen Hustenanfall eingetreten war.

Lissauer.

Diphtheriebacillen in einem Panaritium. Joh. Seitz. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1899. No. 21.

Panaritium bei einem 16jährigen Schüler, der virulente L. B. ohne Rachenaffection im Munde hat; im Eiter des Panaritiums gelingt der culturelle Nachweis von L. B. — Ein Bruder des Patienten erkrankt entfernt von der Familie an Rachendiphtherie, Infectionsquelle nicht nachweisbar, 4 Wochen vorher hat er den Besuch von Vater und Schwester, weitere 5 Wochen früher auch des Bruders empfangen. Verf. knüpft hieran eine Reihe von Fragen, speciell ob nicht der L. B. als gewöhnlicher Bewohner der Mundhöhle, wie Staphylo-, Strepto- und Pneumokokken, nur viel seltener und viel gefährlicher zu betrachten ist. Zur Erkrankung gehören gewisse Bedingungen, „Entfernung der schützenden Decken, Einwandern in zartere Teile, allgemeine Schädigung des Trägers, gemeinsame Arbeit mit anderen Bakterien“.

Jér. Lange-Leipzig.

Sul valore curativo del siero antidifterico nellà pertosse. Nota clinica dei Dott. G. Caccia ed U. Orefici. (Mya's Klinik.) La pediatria. Anno VII. No. 11. Novembre 1899.

Im Gegensatze zu den von einer Reihe italienischer Autoren vorliegenden Berichten über Heilerfolge, die mit Diphtherieserum bei Pertussis erzielt wurden (Privatpraxis), sahen die Verf. in keinem einzigen der 19 klinisch beobachteten Fälle von einfacher Pertussis oder mit Pertussis komplizierter Diphtherie irgendwelchen günstigen Einfluss der Injektion auf den Verlauf jener Erkrankung. Dieses Ergebnis war zu erwarten gewesen, da eine ätiologische Beziehung zwischen beiden Erkrankungen nicht existiert, eine anderweitige Beziehung aber höchstens insofern, als eine wechselseitige Prädisposition geschaffen werden kann.

Pfaundler.

Zur Bromoformbehandlung des Keuchhustens. E. Feer. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1899. No. 19.

F. empfiehlt wie Stepp, Fiertz und Ritter grosse Dosen und hatte damit bessere Erfolge, als mit Chinin. tannic. und Antipyrin. Man verschreibt Bromoform. pur. 5,0—10,0 ad vitr. flav. und „beginnt mit 3 mal täglich a + 2 Tropfen, wobei a die Zahl des laufenden Lebensjahres bedeutet, so dass man z. B. bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde mit 3 mal 5 Tropfen beginnt. Nach 2—3 Tagen geht man zu 4 mal a + 2 Tropfen über“. Der Effekt tritt oft schon nach 2—4 Tagen auf, event. werden noch höhere Dosen gegeben. Das Maximum betrug bei grossen Kindern 50 Tropfen, bei Erwachsenen 70—80 Tropfen am Tage. Die Darreichung erfolgt am besten in wenig Zuckerwasser, Milch oder Eigelb. Intoxikationen sind vermeidbar durch Individualisierung und Wegsperren der Arznei. F. hat 60 Fälle in der Privatpraxis mit Bromoform behandelt, von denen die Hälfte in 4 Wochen geheilt war. Auffallend ist die Besserung des Allgemeinbefindens bei hoher Dosierung. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Jér. Lange-Leipzig.

Un caso raro di guarigione della pertosse in un bambino neonato di 20 giorni. Contribuzione alla terapia del Dott. Tommaseo Guida. La pediatria. Anno VII. No. 11. Novembre 1899.

Neugeborene und Säuglinge erkranken selten an Keuchhusten, erliegen dann aber fast stets. G. berichtet von einem typischen, aber relativ gutartigen und geheilten Falle bei einem 3 wöchentlichen Brustkinde. Die therapeutischen Massnahmen bestanden in antiseptischen Pinselungen des Rachens nach jedem Anfalle, in Sauerstoffinhalationen und häufigen, aromatischen Bädern. Pfaundler.

Gehirnblutung im Anschluss an Pertussis. Von Dr. J. H. Déri in Szarvas. Ungar. medic. Presse. 1899. No. 46/47.

Bei einem 8jährigen Knaben kam es im Anschluss an heftige Pertussis zu einer Hemiplegie, die sich nur teilweise zurückbildete. Als Ursache derselben nimmt Verf. eine Gehirnblutung an, das Herz bot normalen Befund. R. Rosen-Berlin.

Ueber die Typhusepidemie in Oberbipp. Ein Beitrag zur Aetiologie und Haematologie des Typhus abdominalis. Otto Naegeli. (Aus der med. Klinik in Bern.) Corrbl. f. Schwz. Aerzte. 1899, No. 18.

Höchst interessante Beschreibung einer Epidemie in der Armenanstalt O., die von 45 Insassen 42 = 93 pCt., mit 5 Todesfällen = 11 pCt. befiel. Hiervon waren 31 Kinder von 9—15 Jahren. Die Einschleppung des Typhus erfolgte höchstwahrscheinlich durch einen Melker, der circa 3 Wochen vorher einen ambulanten Typhus (durch Widal- und Blutbefund nachträglich diagnosticiert) durchgemacht hatte. Die Infektion kann zum Teil durch direkte Contagion, teils durch Genuss inficierter Milch erklärt werden. Verf. hat mit grossem Fleiss und Erfolg speciell die leichten, resp. auch die latent verlaufenen Fälle zu eruieren gesucht und zwar mittels der Widal'schen Reaktion und aus dem Verhalten der Mengenverhältnisse der Leukocytenarten. Ueber letztere Frage, die Verf. an 25 Fällen ausführlich studiert hat, soll eine ausführliche Publikation demnächst erfolgen, auf die man gespannt sein darf. Im weiteren Verfolg der Arbeiten von Uskow, Chatagurow, Rieder und Türk konnte N. ein systematisches Sinken der Zahl der neutrophilen Leukocyten vom I. Stadium des Typhus bis zur Entfieberung nachweisen, das erst in der Rekonvalescenz einem allmäligen Anstiege weicht. Die Lymphocyten vermindern sich anfangs stark bis gegen Ende der Continua, vermehren sich dann rasch wieder, um ihr die normale Zahl überschreitendes Maximum erst nach der Entfieberung zu erreichen. Die eosinophilen Zellen sinken schnell und verschwinden meist im I. und II. Stadium völlig, um circa 8 Tage vor Beginn der Entfieberung wieder vereinzelt aufzutreten, in der dritten Woche nach dieser normale Zahlen zu zeigen und dann, besonders bei Kindern, eventuell monatelang über normal zu bleiben. Aus den interessanten Details schliesst Verf. folgendes:

I. Die Serumreaktion enthüllt nicht nur die abortiven und ambulanten Typhen, sondern sogar die klinisch völlig latent gebliebenen.

II. Die haematologische Untersuchung der Mengenverhältnisse der einzelnen Leukocytenarten leistet mindestens so viel als die Serumreaktion, ja sie gestattet die Diagnose sogar in Fällen, in denen die Widal'sche Probe versagt.

III. Die beiden modernen Methoden geben über den Umfang einer Epidemie die wertvollsten Aufschlüsse und stellen die Disposition zur Erkrankung und die Morbidität als bedeutend höher dar, als bisher vermutet wurde.

IV. Beide Methoden ergänzen sich für die Diagnose und Zeitbestimmung eines abgelaufenen Typhus in der glücklichsten Weise.

Genaue Nachprüfungen müssen lehren, wie weit sich diese Sätze in Zukunft bewähren werden. Ein Genuss ist die klare, präcise Darstellung, die vielen langatmigen Autoren zum Muster dienen könnte.

Jér. Lange-Leipzig.

Le infezioni tifose senza localizzazioni intestinali. Del Dott. L. Picchi. Lo sperimentale. Anno LIII, Fasc. IV, p. 299, 1899.

Verf. sammelte 21 Fälle, die in der Litteratur als Typhusfälle ohne intestinale Lokalisation geführt werden, und fügt seine persönlichen Erfahrungen über einschlägige Krankheitstypen (2 Fälle) in ausführlichen Journalen und bakteriologischen Befunden bei. Aus der kritischen Besprechung der Litteraturangaben ergiebt sich, dass nach Ausscheidung der Beobachtungen von zweifelhafter Zugehörigkeit nur noch 10 sicher konstatierte Fälle erübrigen, bei denen es sich um Typhusinfekte teils ohne, teils mit nichttyphösen Darmerkrankungen handelte. Verf. meint, dass diese Fälle nicht so selten seien, als man darnach vermuten könnte, dass sie aber begreiflicher Weise der richtigen Diagnose (Züchtung, Serumreaktion!) leicht entgehen. Die Pathogenese betreffend liegen die Annahmen von Silvestrini und von Sanarelli vor, wonach die Darmläsion ausbleiben soll wegen mangelnder lokaler Disposition der Darmwand infolge vorausgegangener Typhuserkrankung, bezw. wegen Einbruches des Virus auf anderen als intestinalen Wegen. Verf. schliesst sich diesen Ansichten nicht an, sondern weist auf die Möglichkeit hin, dass die Typhusbacillen die gesunde oder zufällig leicht verletzte Darmoberfläche passieren und in die Lymphwege gelangen können, wie es von den Tuberkelbacillen als erwiesen gilt.

Pfaundler.

Le recidive della febbre tifoide. Giovanni Neiti. La Settimana 1899, No. 45.

Ein 9jähriger Knabe übersteht im Oktober 1898 eine Typhuserkrankung (Widal-Reaktion positiv), wird am 15. November entlassen. Zweite Aufnahme im Juni 1899 mit allen Zeichen des Typhus. Der wieder positiven Widal-Reaktion kann allerdings nicht die Bedeutung zugesprochen werden, wie das Verfasser zu thun scheint; sie besteht manchmal doch längere Zeit und kann nicht mit aller Strenge lediglich als Infektions-Reaktion (im Gegensatz zur Immunitäts-Reaktion) betrachtet werden. Im Anschluss erörtert Verf. die Frage, ob es sich hier um eine Neu-Infektion oder um eine Autoinfektion von zurückgebliebenen Typhuskeimen handelt. Recidive sensu strictiori, also noch in der Rekonvalescenzperiode auftretend, werden allgemein auf noch von der ersten Infektion im Körper befindliche Keime zurückgeführt; in diesem Fall könnte man zweifelhaft sein. In der Umgebung des Knaben wurden keine Typhusfälle beobachtet, und eine Infektionsquelle wurde nicht gefunden. Andererseits liegen eine grosse Anzahl von

Beobachtungen über langes Erhaltenbleiben des Typhuserregers im menschlichen Körper vor. Verf. möchte also die Möglichkeit der Autoinfektion nicht von der Hand weisen. Japha.

Sulle inoculazioni preventive contro la peste bubbonica. Note ed osservazioni del Dott. Gino Galeotti. Lo sperimentale. Anno LIII. Fasc. III, p. 240, 1899.

Die an Menschen und Tieren durchgeführten experimentellen Studien des Verf. über die prophylactische Wirksamkeit eines immunisierenden Extraktes, welches Verf. nach einer in Gemeinschaft mit Lustig ausgearbeiteten Methode aus Pestbacillenkultur gewann und das den chemischen Charakter eines Nucleoproteïdes besitzt, ergaben, dass die Verwendung dieses Präparates zum angeführten Zwecke gegenüber jener des bekannten Haffkine'schen folgende Vorteile gewährt: Das immunisierende Nucleoproteïd von G. u. Lustig ist

1. in passenden Dosen verabreicht, unschädlich und verleiht rasch und leicht einen gewissen Grad von Giftfestigkeit;

2. dasselbe ist frei von fremden, gefährliche Reaktion erregenden Substanzen;

3. es ist steril, haltbar und exakt dosierbar.

Pfaundler.

Di alcuni recenti risultati ottenuti colla sieroterapia specifica della pustula maligna e delle iniezioni endovenose di sublimato corrosivo, studiate sperimentalmente contro il carbonchio nei conigli. Del Prof. Achille Sclavo Lo sperimentale. Anno LIII. Fasc. IV, p. 360, 1899.

Bericht über einzelne Heilerfolge, die bei menschlicher Milzbranderkrankung unter Anwendung des vom Verf. angegebenen und bereiteten Serums erzielt wurden. Die jüngst mit Bezug auf die von Baccelli und von Marenghi bei anderen Infekten erzielten Erfolge inaugurierte Therapie des Milzbrandes durch intravenöse Sublimatinjektionen fand Verf. an Kaninchen vollkommen wirkungslos. Pfaundler.

Ein Fall von Lyssa humana, behandelt mit Gehirnemulsion eines gesunden Kaninchens. Von Dr. H. Kowalski. Klinisch-therapeut. Wochenschrift 1900, No. 5.

Ein 7 Jahre alter Knabe war wenige Wochen vorher von einem Hunde gebissen worden. Es zeigte sich das typische Bild der Lyssa. Am 4. Krankheitstage wurden 10 cm^3 der Emulsion eines frischen Kaninchenhirns injiciert. Tags darauf war eine entschiedene Besserung, Schwinden der Aerophobie, der Schlingspasmen und Atembeschwerden, Sinken der Temperatur und Besserung des Pulses zu konstatieren. Leider war eine Fortsetzung der Behandlung, der der Kranke durch seine Eltern entzogen wurde, nicht möglich, und starb der Kranke nach zwei Tagen. Kowalski hält es für dringend indiciert, im nächsten Falle von Lyssa humana statt der Praeventivimpfungen nach Pasteur, die bisher wirkungslos geblieben sind, gleich mit der Injektion von 10—15 cm^3 Hirnemulsion eines normalen Kaninchens zu beginnen, und dieselbe, wenn nötig, öfter zu wiederholen.

Neurath.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Bilden die Tonsillen häufige Eingangspforten für die Tuberkelbazillen? Von v. Scheibner. Aus d. path. Institut zu Leipzig. — Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie etc. Bd. XXVI, 3.

Während früher Virchow meinte, dass die Tonsillentuberkulose ganz selten beobachtet würde, und für diese Organe eine gewisse Immunität beansprucht werden dürfe, sind in neuester Zeit zahlreiche Angaben über primäre Tonsillentuberkulose gemacht worden. Fast alle haben die Ansicht von der Immunität der Tonsillen widerlegt. Weniger gelang es, die Häufigkeit der primären Tonsillentuberkulose zu beweisen, ausgenommen für Fälle von Fütterungstuberkulose. Die Mehrzahl der durch den eingeatmeten Luftstrom entstehenden Erkrankungen kommen bei Mundatmung, also auf dem Boden bereits vorhandener chronischer Entzündungen und Hyperplasien, vor. Trotzdem legten die Befunde Mehrerer an virulenten Tuberkelbazillen im Nasenschleim von etwa 30 pCt. untersuchter gesunder Personen, bei der steten engen Berührung dieses Sekretes mit den Tonsillen die Möglichkeit einer weit häufigeren primären Tonsillartuberkulose nahe; alle diese Untersuchungen beziehen sich indessen auf Krankenhauspersonal.

Unter 60 histologisch untersuchten Tonsillen fand der Verfasser nur in 4 primäre Tuberkulose, 1 Fütterungs- und 3 = 5 pCt. Aspirationstuberkulosen. Spiegelberg.

An early sign of tuberculosis. Thos T. Harrington. — Boston med. and surg. Journal No. 23. 1899.

Verf. hat die Bemerkung gemacht, dass Leute, bei denen die genaueste Untersuchung kein sicheres Merkmal der Tuberculose erbringt, die aber eine starke Erweiterung beider Pupillen hatten, sehr häufig tuberculös wurden. Den Zusammenhang zwischen Tuberculose und Pupillenerweiterung sucht Verf. sich durch folgende gewagte Hypothese zu erklären: Die Tuberculose bewirkt eine Blutänderung; diese reizt den Sympathicus resp. die Nervenfasern in der Cilio-spinal-Region. Lissauer.

Tuberculöse necrotisierende Ostitis am Schädel. Von W. v. Muralt. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1899. No. 18. pag. 562.

Casuistische Mitteilung. Jér. Lange-Leipzig.

Ueber den Nutzen und die Verwendung des Seeklimas, speziell des Nordseeklimas bei der Lungenschwindsucht. Von Dr. Ide auf Amrum. Therap. Monatshefte. 1899. No. 12.

Das Nordseeklima bietet besondere Vorzüge bei der Behandlung der Tuberkulose, einmal wegen der Keimfreiheit der Luft, ihres grossen Feuchtigkeits- und Ozongehalts und der intensiven Lichtwirkung. Ferner wird durch den höheren Atmosphärendruck eine Vertiefung und Verlangsamung der Atmung herbeigeführt. An die Herzthätigkeit stellt das Seeklima vermehrte Ansprüche, zu deren Ausgleich gerade die Liegekur an der See sehr geeignet ist mit gleichzeitigen Schutzvorrichtungen vor dem Winde. Dadurch wird auch Patienten mit schwachem Herzen der Vorteil des Seeklimas zugänglich. Die Förderung des Gesamtstoffumsatzes erhöht weiterhin den Wert der Seeluftkur bei Tuberkulösen. R. Rosen-Berlin.

Zur Lymphdrüsentuberkulose. Von v. Noorden. München. Medizin. Wochenschrift. 1900. No. 4.

v. N., der Scrophulose durchaus von Tuberculose trennt, hält für eine der wichtigsten Aufgaben ärztlicher Prophylaxe die Verhütung des Uebergangs der Tuberculose auf scrophulöses Gewebe. Er bekämpft darum den Indifferentismus gegenüber scrophulösen Lymphknoten und warnt davor, ihre Beseitigung von der Behandlung mit Leberthran und Soolbädern oder von dem Pubertätsalter zu erwarten. Aufgabe des Arztes ist es vielmehr, festzustellen, ob in die vergrösserten Lymphdrüsen bereits der virulente Keim der Tuberculose eingedrungen ist, sei es durch mikroskopische Untersuchung zur Probe excidierter Drüsen, sei es durch Injection von Tuberculin, dessen diagnostischer Wert v. N., von einigen Fällen tuberculöser Lymphknoten der Anfang- oder Spätform abgesehen, über jeden Zweifel erhaben erscheint. Für die Injection mit oder ohne Probeexcision sind geeignet 1. Fälle, welche chronisch hyperplastische Lymphknotenschwellungen bieten, ohne dass begleitende Symptome Tuberculose vermuten lassen. Hier sind Ueberraschungen durch einen positiven Ausfall der Reaction besonders häufig. 2. Fälle, in denen geschwellte Lymphknoten mit irgend einer anderen lokalen Bildung zur Differentialdiagnose auf Tuberculose in Frage stehen. 3. Fälle, in denen bei evident scrophulösen Kindern nach Abheilung von Entzündungen im Lymphknotenwurzelgebiet und nach Einwirkung allgemein roborierender, hygienisch-diätetischer Massnahmen geschwollene Lymphknoten nicht zurückgehen oder gar Empfindlichkeit verraten. 4. Fälle, in denen der Arzt eines Nachdruckes bedarf, um die Umgebung oder den Kranken aus einer gewissen Gleichgültigkeit herauszureissen. Fällt die Reaction positiv aus, so muss nach dem Säuglingsalter stets, falls der Kräftezustand und die äusseren Verhältnisse nicht dagegen sprechen, die Exstirpation der Drüsen vorgenommen werden: diese Operation hat vor allem prophylaktische Bedeutung.

Hamburger-Breslau.

Neuere Anschauungen über Skrophulose. Von Dr. Rotholz in Stettin. Therap. Monatshefte. 1899. No. 12.

Auf Grund von Deduktionen kommt Verf. zu der Ansicht, dass der Begriff Skrophulose gegenüber der Tuberkulose trotz gegenteiliger Ansicht aufrecht erhalten werden müsse; Skrophulose ist allerdings meistens eine Vorstufe der Tuberkulose. Uebrigens dürfen nicht alle chronischen Drüsenschwellungen am Halse als skrophulös angesehen werden, da sie häufig bei Erkrankungen der Nase und des Rachens, besonders des Nasenrachenraums vorkommen.

R. Rosen-Berlin.

VI. Constitutionskrankheiten.

Zur Entstehung des Hautpigmentes bei Morbus Addison. Von Dr. Pförringer. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. XI. Band. No. 1. 1900.

Die vom Verf. an einem Falle von Morbus Addison gewonnenen histologischen Bilder sind geeignet, in Bestätigung der Angaben früherer Autoren zu erweisen, dass das Pigment bei dieser Erkrankung im Blute entsteht und

dass es in Form von Körnern die Capillaren verlässt, entweder frei oder in Leukocyten eingeschlossen. Der Uebertritt des Pigments ins Oberhautepithel geschieht zum Theil sicher durch Transport unter Vermittelung der Bindegewebszellen, zum Theil wohl auch durch directe Einwanderung aus oberflächlich verlaufenden Blutgefässen. Die Frage nach der Bildungsweise des Pigmentes (Ausscheidung eines ursprünglich im Blute gelösten Stoffes in Form von Körnchen oder Zerfall von Erythrocyten?) lässt Pf. offen. In dem untersuchten Falle lag eine vollständige Zerstörung beider Nebennieren durch Tuberkulose vor. Veränderungen am Plexus solaris waren vorhanden, aber sehr geringgradig.

Pfaundler.

A note on the etiology of rickets. Von Charles Elgood. The Lancet. No. 3964.

Der Verfasser giebt einen interessanten Beitrag zu dem dunklen Capitel der Aetiologie der Rachitis. Ein 23jähriges, kräftiges, junges Mädchen gebiert ein uneheliches, gesundes Kind, das vollständig mit Muttermilch ernährt wird; der Vater des Kindes war ein rüstiger, junger Bursche. Ein Jahr später heiratete das Mädchen einen schwächlichen, wenig intelligenten Landarbeiter, der in ausgeprägter Weise die Zeichen einer früheren Rachitis an sich trug. In ihrer 7jährigen Ehe hatten sie 5 Kinder, die sämmtlich hochgradig rachitisch wurden. Diese 5 Kinder wurden alle gleichmässig ernährt: bis zum 3. Monat an der Brust, von da ab mit Kuhmilch und condensirter Milch aufgezogen.

Während die Frau mit ihrem unehelichen Kinde im Elternhause, einem ärmlichen Bauernhause lebte, bezog das Ehepaar einige Zeit nach seiner Verheirathung ein geräumiges Haus. Etwa 3 Jahre nach dem Tode ihres Mannes gebar sie wieder ein uneheliches Kind, das nicht rachitisch wurde. Sie war inzwischen in ein anderes Haus gezogen, das aber auf demselben Grund (Sandboden) stand, wie das vorige. Der Vater des unehelichen Kindes war ein junger, kräftiger Arbeiter. Ein Jahr darauf heirathete sie einen anderen Arbeiter, dem sie ein Kind gebar, das gleichfalls nicht an Rachitis erkrankte. Die beiden letzten Kinder wurden in der gleichen Weise wie die 5 rachitischen ernährt. Der Verfasser führt weiter aus, dass unter diesen Verhältnissen man zu der Annahme hingedrängt wird, ob nicht die fünf rachitischen Kinder eine Disposition für die Rachitis von ihrem Vater ererbt hatten. Andererseits ist darauf hinzuweisen, dass die 5 rachitischen Kinder in einem anderen Hause aufgewachsen sind, als die 3 anderen; freilich war bei anderen Familien, die ausserdem in diesem Hause wohnten, die Rachitis nicht aufgetreten. Den Einfluss der Ernährung auf das Zustandekommen der englischen Krankheit leugnet Verf., dagegen legt er das Hauptgewicht auf das Fehlen des „Sonnenscheins". In diesem Falle bietet diese Annahme keinen Anhalt für das Zustandekommen der Rachitis, vielmehr dürfte der Schwerpunkt dieser Beobachtung auf dem hereditären Moment liegen.

Lissauer.

Sanatogen bei Rachitis. Von J. Schwarz. Deutsche med. Wochenschrift. 1900. No. 5. Therap. Beil.

Im Kinderheim der Sanatogengesellschaft (und in deren Auftrag) hat Verf. bei 16 Kindern Versuche über Beeinflussung der Rachitis mit Sana-

togen gemacht. Tägliche Zugabe zu geeigneter Kost je nach dem Alter 10—30 Gramm; Aufenthalt 14 Tage bis in maximo 8 Wochen. Beeinflussung von Appetit, Darmstörungen, Temperament, Knochenweichheit, Ernährungszustand schon nach ganz kurzer Zeit überraschend.

S. ist der Meinung, dass zweckmässige Ernährung, frische Luft und Körperpflege allein nicht das übrigens nur allgemein skizzirte, nicht casuistisch belegte Resultat herbeigeführt haben. (Ref. ist da gegentheiliger Anschauung.) Er erblickt im Sanatogen, zumal im Hinblick des Gehalts an Glycerinphosphaten ein Heilmittel der Rachitis, das in allem die darauf gesetzten Hoffnungen erfüllt hat (Ref. sieht in ihm nur ein Adjuvans der Ernährung). Gewichtsangaben fehlen, statt dessen 3 Paar Photographien von Kindern vor und nach 3—4 wöchentlicher Sanatogenkur, bei denen der sichtliche Fortschritt in der Ernährung auch dadurch eindringlicher demonstrirt wird, dass für die Bilder nach der Behandlung vom zweckbeflissenen Künstler grösseres Format gewählt wurde. Finkelstein.

The differential diagnosis of Mongolism and Cretinism in infancy. Von G. A. Sutherland. The Lancet. No. 3984.

Der Verfasser führt aus, dass es nicht selten vorkommt, dass jene Fälle von Idiotie, die neuerdings als mongolischer Typus bezeichnet werden, mit Myxödem verwechselt werden. Diese Verwechslung kommt dadurch zu Stande, dass sich diese beiden Arten in gewissen Punkten sehr ähnlich sehen, von denen er folgende aufzählt: körperliches und geistiges Zurückgebliebensein, subnormale Körpertemperatur, hieraus resultirendes Kältegefühl der Haut beim Anfassen, sehr schmale Lidspalte, eingedrückter Nasenrücken, hervorquellende Zunge, aufgetriebenes Abdomen, nicht selten mit Nabelhernien, hierzu kommt weiterhin häufig Obstipation, offene Fontanelle, Fehlen der Zähne oder wenige und sehr schlechte Zähne, Schnarchen oder Grunzen im Schlafe.

Diesen Punkten, die eine gewisse Aehnlichkeit bedingen, stehen folgende gegenüber:

Das Myxödem macht erst diese Erscheinungen etwa vom 6. Monat ab, diese Form der Idiotie gleich bei der Geburt. Das myxödematöse Kind liegt völlig theilnahmslos da und macht wenig Bewegungen, das idiotische Kind ist voller Bewegungen und zieht fortwährend Grimassen. Der erstere Typus zeigt die bekannten Hautveränderungen (gedunsen, trocken, am Halse Wülste u. s. w.), der zweite keine Veränderungen der Haut. Der Myxödematöse zeigt keine Schädelveränderungen, der „Mongoloide“ einen ausgeprägt brachycephalen Schädel. Der erstere hat zwar dicke, geschwollene Finger, aber sie sind normal proportionirt, der Idiot hat kurze; besonders kurz pflegt der Daumen zu sein. Beim Myxödematösen findet man selten Herzfehler, beim Idioten sehr häufig. Eventuell kann man bei ersterem das Fehlen der Thyreoidea constatiren. Schwankt man dennoch, zu welchem Typus man einen Fall zurechnen soll, so entscheidet die Thyreoidinbehandlung auf das Sicherste.

Zur Erläuterung dieser Ausführungen hat der Verf. zwei Abbildungen beigefügt von einem myxödematösen Kinde und einem „mongoloiden“ Kinde.

Lissauer.

Scorbutic membranous colitis. Von Henry Fruitnight. Archives of Pediatrics. Dez. 99.

Der Verfasser wurde zu einem Knaben gerufen, der unter den Erscheinungen eines heftigen Gelenkrheumatismus erkrankt war. Bei der Untersuchung des 9jährigen blassen, schwächlichen, nervösen Knaben zeigte sich, dass derselbe an Scorbut erkrankt war; er zeigte eine typische scorbutische Mundaffection, Petechien an den Extremitäten und Schwellung einzelner Gelenke. Die Temperatur betrug 39°, der Puls war schwach. Da Verstopfung vorhanden war und zugleich lebhafte Schmerzen bestanden, wurde Opium verordnet und daneben durch ein Seifenclysma eine milde Entleerung angestrebt. Mit den Dejectionen entleerte sich eine $12^1/_2$ cm lange und 5 cm breite Pseudomembran von schleimiger Beschaffenheit und dunkelrother Farbe. Ueber die mikroskopische Untersuchung der Membran wird nur berichtet, dass sie eine fibrilläre Grundstructur besessen habe, zwischen denen eine grosse Anzahl Blutkörperchen eingebettet lagen. Die Entstehung dieser Membran glaubt er auf Ecchymosen im Darm zurückführen zu müssen, besonders wegen der roten Farbe derselben. Die Behandlung geschah in der für Scorbut üblichen Weise, und es erfolgte eine völlige Genesung. Recht interessant ist in diesem Fall die Entstehungsgeschichte dieser Erkrankung. Der Kranke war das Kind wohlhabender Eltern, hatte sich aber im Anschluss an eine Krankheit angewöhnt, nur Schinken, Speck und Brot zu essen. Diese einseitige Ernährung hatte mehrere Jahre angedauert.

Lissauer.

Diabetes mellitus. Von O. Wyss. Corr. Bl. für Schweizer Aerzte. 1899. No. 18.

W. demonstrierte gelegentlich der Vers. des Aerztl. Centralvereins in Zürich ein 12jähriges Mädchen mit schwerem Diabetes mellitus, Harnmenge 2530—3440; Zucker $3^3/_4$ pCt. Jér. Lange-Leipzig.

Some clinical features of rheumatoid arthritis. Von Taylor und Mc. Kinn. Archives of Pediatrics. Nov. 1899.

Nachdem die Verf. eine kurze Uebersicht über die verschiedenen Gelenkerkrankungen des Kindesalters gegeben haben, berichten sie ausführlich über einen selbstbeobachteten Fall von Arthritis rheumatica. Es handelt sich um ein 8jähriges Mädchen, das seit einem Jahre plötzlich an einer schmerzhaften Schwellung der Knie- und Knöchelgelenke erkrankt war; allmählich waren die betroffenen Gelenke steif geworden. Die hygienischen Verhältnisse, unter denen das Kind lebte, waren die denkbar ungünstigsten: Es lebte auf dem Lande, hatte nur eine ärmliche Kost und dabei täglich einen stundenlangen Weg zur Schule, häufig durch den hohen Schnee der Berge. Als das Kind nach einem Jahre Aufnahme im Krankenhaus fand, machte es den Eindruck, als ob es an doppelseitiger, tuberkulöser Hüftgelenkentzündung litt, wegen der Adductions- und Flexionsstellung (45°) der Oberschenkel. Bei der genauen Untersuchung zeigten sich auch Abductoren und Extensoren gespannt; Ober- und Unterschenkel waren atrophisch. Das Kind erhielt eine reichliche Ernährung, therapeutisch wurde Natrium salicylicum verordnet und die unteren Extremitäten wurden extendiert.

Eine genaue Untersuchung, die nach $1^1/_2$ monatlichem Aufenthalt im Krankenhause vorgenommen wurde, ergab folgendes Bild: Das Kind hat sich

wenig erholt; die Brust- und Unterleibsorgane zeigen nichts Abnormes. Alle Gelenke der Extremitäten sind verdickt und entweder steif oder wenig beweglich.

In den folgenden Monaten versuchte man durch Anwendung von Hitze, Massage, später durch Einreibungen mit Guajacolöl die Gelenke beweglicher zu machen, aber alles ohne Erfolg. Um sich ein genaues Bild von der Gelenkerkrankung zu verschaffen, wurde eine Incision in das rechte Handgelenk vorgenommen: Man fand die Kapsel etwas gerötet, die Knorpel und Knochen normal; eine mikroskopische Untersuchung eines Stückchens Kapsel und eine bacteriologische Untersuchung der Gelenkflüssigkeit ergab ein negatives Resultat.

Die Krankheit schritt unaufhaltsam fort; nach einem 7monatlichen Krankenhaus-Aufenthalt hatte sich das typische Bild der rheumatischen Arthritis entwickelt: Sämtliche Gelenke sind ergriffen, mit Ausnahme des Kiefer-, Schulter- und Sternoclavicular-Gelenkes. Der Kopf wird steif gehalten. Im Ellenbogengelenk ist der Arm nicht völlig zu strecken, die Handgelenke sind stark geschwollen, der Carpus leicht flectiert zum Vorderarm, während der Metacarpus zum Carpus extendiert ist. Die Interossei zeigen deutliche Atrophie; die Phalangen befinden sich in Flexionsstellung. Sämtliche Gelenke sind stark verdickt. Beide Oberschenkel noch immer leicht flectiert (30°) im Hüftgelenk, das Knöchelgelenk verdickt, Bewegungen in den Fussgelenken und in dem grossen Zehengelenk schmerzhaft. Weiterhin ist, wie bei den meisten dieser Fälle leichter Exophthalmus vorhanden. Sämtliche Drüsen sind vergrössert. Alle übrigen Organe zeigen nichts Besonderes. Lissauer.

Ein Fall von angeborenem partiellen Riesenwuchs. Von Dr. R. Neurath. Sitzungsbericht der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 7.

Das 7 Monate alte Kind zeigt seit Geburt eine Makro- und Syndactylie der 2. und 3. Zehe des rechten Fusses. Die Kuppen beider Zehen sind durch eine tiefe Furche getrennt, ihre den Grundphalangen entsprechenden Anteile verwachsen. Der Ballen des Fusses, wie die beiden Zehen sind durch Zunahme des subcutanen Fettes colossal vergrössert; die Phalangen der 2. und 3. Zehe sind verlängert und verdickt. Beide Zehen zusammen gemessen geben einen Umfang von 10 cm gegen $4^1/_2$ cm der gesunden Seite. Sie sind stark dorsalflectiert und sehr bedeutend abduciert. Active Bewegungen sind in beschränktem Ausmass möglich, die Sensibilität erscheint intact. Die grosse Zehe zeigt, wenn auch unbedeutende Veränderung in Form und Grösse; sie ist plumper und durch einen lateralen Wulst verbildet.

In der Familie fehlen ähnliche Missbildungen. Bis 1893 waren nur 14 Fälle von Makrodactylie, combiniert mit Syndactylie in der Litteratur bekannt. Aus kosmetischen und functionellen Gründen, sowie mit Rücksicht auf ein mögliches Fortschreiten des Riesenwuchses ist die operative Behandlung indiciert. Autoreferat.

VII. Vergiftungen.

Schwerste Opiumvergiftung eines atrophischen Kindes von 10 Wochen. Zehnstündige Faradisation des Phrenicus. Heilung. Von Model. München. Medizin. Wochenschrift. 1900. No. 5.

Ein 10 Wochen altes, an profusen Diarrhoeen erkranktes Mädchen im Stadium des Hydrocephaloids erhält durch ein Versehen einer Wartefrau in der Nacht eine relativ grosse Dosis tinct. opii. Genauere Angaben fehlen. Status morgens 7½ Uhr: Haut livide, sehr kühl. Kein Atemzug, kein Herzschlag, kein Puls. Alle Reflexe erloschen, keine Myose, Pupillen mässig weit. Manuelle künstliche Atmung, Hautreize, Erwärmungsversuche ohne Erfolg. Erst bei Faradisation (Plattenelectrode auf dem Epigastrium, Knöpfchenelectrode abwechselnd auf dem rechten und linken Phrenicus, wo er auf dem Scalenus anterior reitet), erfolgt nach jedem Stromschluss eine Inspiration, spontane Inspiration erst nach zehnstündigem Faradisieren. Im Laufe des Nachmittags bessert sich die Temperatur, der Puls wird fühlbar, die Pupillen weniger weit, wenn auch nicht myotisch. Das Kind kommt wieder zu sich, die Diarrhoeen bleiben weg, die Hirnanaemie schwindet, vollkommene Erholung, Tod 7 Jahre später an Diphtherie. M. lässt in suspenso, ob die Opiumvergiftung hier nicht durch Beseitigung des eigentlichen Grundes der progressiven Schwächung und Hirnoligaemie vielleicht lebensrettend gewirkt hat, warnt aber im übrigen vor der Darreichung von Opiaten bei ganz kleinen Kindern. Hamburger (Breslau).

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Untersuchungen über die electrische Erregbarkeit im frühen Kindesalter mit besonderer Beziehung auf die Tetanie. Von Privatdocent Dr. Ludwig Mann in Breslau. (Aus der Universit.-Kinderklinik zu Breslau.) (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. VII. Heft 1. Januar 1900.)

Die vorliegende Arbeit steht in enger Beziehung zu den soeben in dieser Zeitschrift veröffentlichten Untersuchungen Thiemich's über die electrische Nervenerregbarkeit bei Tetanie. Um die pathologischen Verhältnisse bei dieser Krankheit richtig würdigen zu können, schienen Vergleichswerte für normale Kinder notwendig, die aus der Litteratur nur in ungenügender Anzahl zu verschaffen waren. Die beiden Autoren, welche gemeinsam die einschlägigen Versuche ausführten, teilten sich die Veröffentlichung ihrer Befunde in der Weise, dass Thiemich sich die Besprechung der Tetanie, Mann jene der normalen Verhältnisse vorbehielt. Die letzteren Untersuchungen erstreckten sich auf 56 Kinder im Alter von 10 Tagen bis zu 2½ Jahren. Es ergab sich hierbei vorerst eine Bestätigung der Angaben von Westphal jun., dass die Erregbarkeit bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen geringer ist als später. Ferner stellten sich folgende Mittelwerte heraus:

	Faradisch in mm Rollen-abstand	KSZ in MA	An SZ MA	An ÖZ MA	KÖZ MA
Kinder bis zu 8 Wochen	83,1	2,61	2,92	5,12	9,28
Kinder über 8 Wochen	110,4	1,41	2,24	3,63	8,22

Natürlich schwanken diese Zahlen innerhalb weiter Grenzen; so z. B. jene der K S Z bei grösseren Kindern zwischen 0,7 und 2,0 M A.

Aus diesen Zahlen ist zu ersehen, dass auch bei Kindern über 8 Wochen die Nervenerregbarkeit geringer ist als bei Erwachsenen.

Interessant ist die zahlenmässige Begründung der a priori wahrscheinlichen Thatsache, dass fette Kinder grössere Erregungsströme brauchen als magere.

Die Verhältnisse bei Tetanie, welche Mann gleichfalls eingehend bespricht, decken sich mit Thiemich's Mitteilungen und bedürfen daher hier keiner genaueren Wiedergabe. Wesentlich ist hierbei, dass die Erregbarkeit bei dieser Krankheit erhöht ist, dass die An Ö Z oft bei geringeren Stromstärken eintritt wie die An S Z und dass — ein wichtiges Moment — die K Ö Z durch so niedrige Stromwerte ausgelöst werden kann, wie niemals bei gesunden Kindern. Auch ohne genauere Untersuchung ist ein Kind, bei welchem nach Auftreten der K S Z nur eine geringe Stromverstärkung notwendig ist, um eine K Ö Z zu erzielen, als tetanieverdächtig anzusehen. Verf. sucht eine theoretische Erklärung dieses auffallenden Verhaltens, indem er darauf hinweist, dass bei Tetanie unter dem Einfluss eines Reizes die Erregbarkeit der Nerven zuzunehmen scheine (Trousseau'sches Phaenomen etc.), und daher der durch die K S Z bewirkte Reiz die Empfindlichkeit der Nerven so zu steigern vermöge, dass eine leichtere Auslösung der K Ö Z die Folge sei.

Die wertvollen Untersuchungen Mann's werden sicherlich noch manchen Arbeiten auf paediatrisch-neurologischem Gebiete als Grundlage dienen.

Zappert-Wien.

Zur Frage der Chorea. Von Angelo Ruffini. Il Policlinico. 1900. No. 3.

Im allgemeinen bestehen die pathologischen Veränderungen bei chronischer Chorea in langsam fortschreitender Atrophie der ganglionären Elemente der motorischen Rindenzone, die sich in kleinen Verkalkungen, einfacher und Pigmentatrophie, Schwund der Nervenzellen u. s. w. kundgiebt. Diese Veränderungen greifen in weiterer Entwicklung auf das Rückenmark (graue und weisse Substanz), von da unter Umständen auf die peripheren Nerven und schliesslich das Muskelgebiet über. — Historische Berichtigung gegen Murri.

Spiegelberg.

Paralysie générale juvenile ou syphilis cérébrale. Von Raymond. La semaine médicale. 1900. No. 3. Hospice de la Salpêtrière.

Demonstration eines neunjährigen Mädchens mit zunehmendem Nachlassen der Intelligenz, Gedächtnisschwund, sensibeln und motorischen Störungen in der rechten Körperhälfte, Sprachstörungen, ungleichen Pupillen, Nystagmus, Strabismus, beiderseitiger, nicht angeborener Retinitis pigment., aufgehobenen Pupillar- und gesteigerten sonstigen Reflexen. Eine vorübergehende Besserung der psychischen Symptome war durch eine Schmierkur und Jodkali erreicht worden, die somatischen waren unbeeinflusst geblieben. Die Diagnose wird auf progressive Paralyse gestellt unter eingehender Berücksichtigung aller differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Momente, namentlich wird auf die Uebereinstimmung der Symptome und des Verlaufes dieses Falles mit den von Alzheimer (Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. LII., 3) aufgestellten Thesen hinge-

wiesen. In einer Nachschrift wird berichtet, dass einige Monate nach der Vorstellung das Kind an einer tuberkulösen Bronchopneumonie zu Grunde ging. Ausser den für progressive Paralyse typischen Veränderungen zeigt die Section zahlreiche kleine Gummata, besonders in der grauen Rinde beider Hemisphaeren. Hamburger-Breslau.

Day-terrors (pavor diurnus) in children. Von George F. Still. The Lancet. No. 3988.

Der Verf. weist darauf hin, dass das Krankheitsbild des Pavor nocturnus allbekannt ist, und eine grosse Anzahl ausführlicher Beschreibungen über dasselbe existieren. Im Gegensatz hierzu lassen sich in der Litteratur nur spärliche Notizen über den Pavor diurnus finden. Der Verf. führt nur zwei Fälle an, die aus dem Henoch'schen Lehrbuch stammen, und fügt diesen 3 selbst beobachtete Fälle hinzu. Der erste betrifft einen Knaben von 6½ Jahren, der seit 4 Jahren an Pavor nocturnus litt und zeitweise Furchtanfälle am Tage bekam. Ueber die Ursache dieser Furchtanfälle war so viel zu entnehmen, dass sie oft im Anschluss an ganz leise Geräusche entstanden, oft scheinbar ohne äusseren Anlass. Der Knabe stammte aus einer Familie, in der häufig rheumatische Affektionen vorkamen. Der 2. Fall betrifft einen 3jährigen Knaben, der nicht an Pavor nocturnus litt, und nur am Tage unter Furchtanfällen litt; es war nicht zu entscheiden, ob es sich um Gesichts- oder Gehörtäuschungen handelte. Der Knabe war aufgeweckt, frühreif und sehr aufgeregt; er stammte aus einer nervösen „rheumatischen“ Familie. Der 3. Fall betrifft ein 4½jähriges Mädchen; dieses Kind litt gleichfalls unter kurzdauernden von Angstgefühl und lautem Schreien begleiteten Attacken. Es ist ebenfalls ein sehr nervöses, frühreifes Kind, in dessen Familie „Rheumatismus“ vorkommt. Am Herzen des Kindes ist ein systolisches Geräusch nachweisbar.

Der Verf. weist darauf hin, dass es sich hierbei meist um nervöse Kinder handelt, die über Dinge erschrecken, die oft die Anwesenden garnicht gewahr werden. Diese Anfälle können von wenigen Minuten bis zu einer Viertelstunde dauern, und sich bis 24 mal am Tage wiederholen. Nicht selten findet man bei diesen Kindern Herzgeräusche. Sie stammen aus nervösen Familien oder aus solchen, in denen rheumatische Affektionen vorkommen. Häufig sind Würmer und Darmstörungen Momente, die dieses Krankheitsbild auslösen; öfters werden auch die adenoiden Vegetationen als Grund angesehen. Auf keinen Fall darf man indessen nach Ansicht des Verf. dieses Krankheitsbild mit der Epilepsie in Verbindung bringen.

Die Behandlung richtet sich nach der Ursache: Sind Würmer oder Darmstörungen der Grund, so sind diese zu entfernen; dasselbe gilt von den Adenoiden. Findet man keinen direkten Anhalt, so ist Brom anzuwenden, oder Eisen + Aloë, oder citronensaures Kali. Lissauer.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Protargol, ein neues Silberpräparat. Von Emmert. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1899. No. 19. p. 581.

E. behandelte 5 Fälle von Blennorrhoea neonatorum mit 3proc. Protargoleinträufelungen und hatte vorzügliche Erfolge. Er rühmt besonders

die nicht durch Schorfbildung behinderte Tiefenwirkung. Auch andere Augenaffectionen: Phlyctänen, Frühjahrskatarrh, Heukatarrh, Conjunctivitis follicularis, ekzematöse Keratitis etc. wurden sehr günstig beeinflusst. Das Protargol wurde zum Teil in Form von 5—20proc. Salben angewendet.

Jér. Lange-Leipzig.

Die Behandlung ekzematöser Augenleiden in der allgemeinärztlichen Praxis. Von Jul. Pfister. Corr.-Blatt f. Schweiz. Aerzte. 1899. No. 17.

In dankenswerter Weise betont Verf. die Notwendigkeit der Allgemeinbehandlung neben der localen Therapie. Als local am besten bewährt empfiehlt er bei circumscripter Entzündung das Einstreuen von Calomel, in zweiter Linie die Anwendung der gelben Salbe und drittens, besonders bei grösseren Conjunctivalphlyctänen das vorsichtige Touchieren mit dem spitzen Lapis mitigatus nach vorheriger Cocaineinträufelung. Bei stärkerer Injection mit Blepharospasmus und Thränenträufeln Cocain und Atropin als Tropfen oder Salbe (1—2proc.), danach trockner Verband. Nebenbei intensive Behandlung von Ekzemen der Nachbarschaft des Auges. Conjunctivitis palpebr. erfordert Pinselung mit 2proc. Arg. nitr. Cornealgeschwüre bedürfen eines festen Druckverbandes. — Als Allgemeinbehandlung wird Diät verlangt: Milch, Eier, Fleisch (cf. Czerny „Kräftige Kost" dieses Jahrb., Heft 1, 1900) im Sommer Ferr. sacch. oxydat. solubile, im Winter Leberthran. Achten auf trockne Füsse. — Der Arzt soll genau untersuchen und so viel wie möglich selbst behandeln. Schliesslich warnt Verf. vor der Anwendung von Bleiwasser bei verletztem Epithel der Cornea, da dadurch irreparable Trübungen entstehen.

Jér. Lange-Leipzig.

Ein Beitrag zur Aetiologie der genuinen Rhinitis fibrinosa. Von J. Morf. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1899. No. 21.

Nach ziemlich vollständiger Besprechung der einschlägigen Litteratur berichtet M. über 3 Fälle von Rhinitis fibrinosa mit Nachweis von L. B. Wenn auch noch zugegeben werden muss, dass zuweilen andere Bakterien die Affection verursachen können, so ist bei der Mehrzahl die Identität mit der genuinen Diphtherie erwiesen, und müssen die Kranken als Infektionsherd genau so isoliert werden etc., um eine Verschleppung der Krankheit zu verhindern.

Jér. Lange-Leipzig.

Genuine Rhinitis fibrinosa oder Nasendiphtherie? Von W. Spirig. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1899. No. 24.

Sp. wendet sich gegen die von J. Morf in No. 21 desselben Blattes gebrauchte Bezeichnung „genuine Rhinitis fibrinosa", da dies eine anatomische Diagnose sei und genuin nicht angebracht sei, wo die Aetiologie klar sei. Nur die aetiologische Diagnose ist verwendbar: Also Rhinitis gonorrhoica, diphtherica etc., aber nicht Rhinitis fibrinosa mit Diphtheriebacillen.

Jér. Lange-Leipzig.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Geriffte Hartgummi-Tuben. W. von Muralt. Corr.-Bl. f. Schwz. Aerzte, 1899. No. 18.

v. M. benutzt seit ca. Jahresfrist solche, die weniger leicht ausgehustet werden sollen, seltner Decubitus machen und weniger Verschlucken

veranlassen sollen. Die Einführung erfolgt mit einem zangenförmigen Intubator, wobei das Lumen des Tubus offen bleibt.

Jér. Lange - Leipzig.

Formes communes de la pneumonie infantile. Marfan. La semaine médicale. 1900. No. 4. Hôpital des Enfants-Malades.

Nach einer pathologisch-anatomischen Abgrenzung der Bronchopneumonie von der lobären, welch letztere nach M.'s Meinung bei Kindern unter einem Jahre so gut wie gar nicht vorkommt, zwischen 5 und 15 Jahren aber häufiger zu beobachten ist, als in irgend einem andern Lebensalter, werden die Besonderheiten der lobären Pneumonie im Kindesalter hervorgehoben. Abgesehen von dem Fehlen des Auswurfs vor dem zehnten Lebensjahre ist charakteristisch das verspätete Auftreten physikalischer, objectiv nachweisbarer Symptome, die sich häufig erst nach mehreren Tagen finden. M. kann auch darin den Lehrbüchern nicht beipflichten, dass R. O. oder L. U. sich die Pneumonie der Kinder mit Vorliebe etabliere: er hat sie am häufigsten zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt und in den oberen Partieen der regio axillaris nachweisen können. Zu Verwechslungen Anlass geben kann auch, dass die älteren Kinder, jüngere haben überhaupt keine subjectiv lokalisierten Beschwerden, ihren Schmerz in den Unterleib verlegen, und dass häufig Diarrhoeen auftreten. Schwierigkeiten kann noch die Unterscheidung von Typhus machen. In solchen Fällen entscheidet die Blutuntersuchung, zwar nicht die Widal'sche, da ein positiver Ausfall derselben bei der Unsicherheit der infantilen Anamnese zunächst nichts Sicheres beweist, ein negativer Ausfall aber auch bei Typhus in den beiden ersten Wochen, so lange wie man eben noch an Pneumonie denken kann, möglich ist. Charakteristisch ist vielmehr die Vermehrung des Fibrins im Blute bei Pneumonie, infolge deren unter dem Mikroskop bei der Coagulation ein feines Fibrinnetz sichtbar wird, das bei Typhus fehlt.

Hamburger - Breslau.

Ueber Behandlung der croupösen Pneumonie mit dem eignen erwärmten Blute der Kranken. Von G. Oleinikow und S. Goldberg. Bolnitschu Gaseta Botkina. 1899. No. 27 und 28.

Im Anschluss an die im August 1898 im New-York Medical Journal publicierte Arbeit von Elfstrom und Grafstrom, die diese Methode zuerst in 6 Fällen (mit sehr zweifelhaftem Erfolge) versuchten, behandelten O. und G. 16 Patienten in ähnlicher Weise. Das Blut wurde vermittelst Aderlasses in der Menge von 15—20 cm^3 dem Patienten entnommen, defibriniert, mit etwa dem gleichen Volumen physiologischer Kochsalzlösung versetzt und ca. $1^1/_2$ bis 2 Stunden bei 60° C. gehalten und nun die ganze Menge dem Kranken subcutan injiciert. Unter den Patienten befanden sich ein 8jähriger, ein 14jähriger und ein 16jähriger Knabe. — In 10 Fällen wurde ein zeitweises (4) oder dauerndes (6) Absinken der Temperatur constatiert, in 3 Fällen war kein Einfluss nachweisbar, 3 Patienten starben. An Kaninchen angestellte Versuche ergaben ähnliche Resultate. Die Verfasser glauben ein definitives Urtheil erst nach grösseren Versuchsreihen fällen zu dürfen.

Jér. Lange - Leipzig.

Punctionsdrainage bei Pleuraempyem. A. Eberle. Corr.-Blatt für Schweiz. Aerzte. 1899. No. 16.

Fall von metapneumonischem Empyem bei 9jährigem Kinde, das, nach Bülau mit Heberdrainage behandelt, in ca. 3 Wochen ohne Thoraxdifformität abheilt.

Jér. Lange-Leipzig.

Empyème de nécessité chez l'enfant. Broca. La semaine médicale. 1900. No. 6.

In einem längeren klinischen Vortrage zeigt B. seinen Hörern im Hôpital Trousseau an der Hand mehrerer Krankengeschichten die Notwendigkeit einer rechtzeitigen Operation eitriger Pleuritiden, bevor es zu einem Durchbruch des Ergusses in ein Nachbarorgan oder durch die Weichteile des Brustkorbes gekommen ist. Zur Voraussetzung hat die rechtzeitige Operation die rechtzeitige Diagnose, für die in der Probepunction ein zuverlässiges Hilfsmittel gegeben ist. Zum Glück handelt es sich bei eitrigen Pleuritiden im Kindesalter meist um Pneumokokken-Infectionen, die eine günstige Prognose geben.

Hamburger-Breslau.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Noch eine angeborene Missbildung des Herzens. Von Ad. Frick. Corr.-Bl. f. Schwz. Aerzte, 1899, No. 20.

Beschreibung eines Falles von „fehlerhafter Einmündung des Mitralostiums in den rechten Ventrikel mit rudimentärer Entwicklung der Mitralklappe, Defect in der Kammerscheidewand und Zurückbleiben des linken Ventrikels im Wachstum." — Das Kind zeigte schwere Cyanose und ein lautes blasendes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Tod am 135. Lebenstage. Genaueres ist im Original nachzulesen.

Jér. Lange-Leipzig.

A case of heart lesions. Von A. C. Cotton. Archives of Pediatrics. Dez. 99.

Der 11jährige Knabe, der in den letzten Jahren wenig krank gewesen war, begann über Dyspnoë, Mattigkeit und Herzklopfen zu klagen. Bei der Untersuchung fiel die grosse Blässe und Trockenheit der Haut auf, die von einer grossen Anzahl von Petechien bedeckt war. Ausser einer Dämpfung über der r. Spitze fanden sich die Lungen normal. Der Herzspitzenstoss im 4. Intercostalraum, 2 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie zu fühlen, obere Grenze der Herzdämpfung 3. Rippe, nach rechts 2 Finger breit über den rechten Sternalrand reichend. Rauhes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, am lautesten über der Pulmonalis zu hören. Leber und Milz waren vergrössert. Puls 120, Temperatur 39,5°, Respiration 30. Die Diagnose wurde auf Endocarditis gestellt und salicylsaures Natron verabreicht. Indessen fiel die Temperatur nicht, es traten schwere Hustenanfälle auf, und es fanden sich über den Lungen zahlreiche feine Rasselgeräusche verstreut. 2 Wochen vor seinem Tode wurden ihm wegen Zahnschmerzen 2 Zähne gezogen; an die Extraction schloss sich eine schwere gangränöse Stomatitis an, zu der bald darauf eine Panophthalmie des einen Auges hin-

dass in erster Linie der Indicatio morbi genügt werden müsse und kommt demgemäss zum folgenden Schlusssatze:

„Die vegetabilischen Nahrungsstoffe (Brot, Brei) nebst Milch erfüllen in beträchtlich höherem Grade als die animalischen (Fleisch und Eier) die Forderungen, die man an ein diätetisches Regime bei den fraglichen Störungen zu stellen das Recht hat. Kartoffeln müssen jedoch wohl in den meisten Fällen als weniger dienlich angesehen werden, zufolge der subjectiven Beschwerden, für welche diese Nahrung, sowohl durch den hervorgerufenen höheren Wert der freien Säure, als durch die starke Milchsäure-, resp. Gasbildung, verantwortlich gemacht werden muss. Butter und Sahne sollen nicht nur als erlaubt angesehen, sondern im Gegenteil empfohlen werden, zufolge des herabsetzenden Einflusses dieser Stoffe auf die Saftsecretion."

Interessenten an dieser, auch im Kindesalter nicht seltenen Krankheitsgruppe sei die Lecture der viele Litteratur und bemerkenswerte Einzelheiten enthaltenden Arbeit empfohlen. Pfaundler.

Ueber totale Pylorusstenose nach Laugenätzung. Von Wadenfeldt. München. Medizin. Wochenschrift. 1900. No. 7.

Nach ausführlicher Schilderung der Krankengeschichte giebt der Autor selbst folgendes Resumé: „Bei einem früher gesunden, jedoch familiär tuberkulös belasteten (sechsjährigen) Knaben tritt 3 Wochen nach einer (am 10. März erfolgten) Verätzung, die eine nachweisbare Oesophagusstrictur verursacht hat, ein allmählich zunehmender, abdominaler Meteorismus auf, acht Tage später langsam ansteigender Erguss innerhalb der Bauchhöhle unter gleichzeitigem Schwunde des Meteorismus. Erbrechen ist zeitweise vorhanden, aber nicht eigentlich von Mageninhalt, und zumeist sogleich nach der mässigen, hauptsächlich flüssigen (Milch) Speisenaufnahme. Anfangs sogar reichlicher Stuhlabgang (nach Klystieren). Keine Peristaltikvermehrung konstatierbar. Wenig Schmerz- und Druckempfindlichkeit. Kein Fieber. Puls etwas beschleunigt. Bedeutende Abmagerung des etwas apathischen Patienten." Es konnte sich um eine Perforationsperitonitis, beziehungsweise um einen abgekapselten Durchbruch der Magenwand, um eine innere Einklemmung, um eine chronische, tuberkulöse Peritonitis handeln, die Eventualität einer inneren Blutung kam weniger in Betracht. Am 15. April Laparotomie. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt ein praller, seidenpapierdünner, dunkelbläulich durchschimmernder, cystenartiger Tumor vor, der bis zur Symphyse reicht: der enorm dilatierte Magen. Punktion mit Troicart unter möglichstem Schutz der Peritonealhöhle, es fliesst dunkelgrünliche, mit helleren Bröckelchen und Fleckchen gemischte Flüssigkeit ab, dann Ausheberung des Mageninhalts mittelst steriler physiologischer Kochsalzlösung. Der Magen kontrahiert sich allmählich fast zur Norm und legt sich stark in Falten. Der durch die Magenöffnung hervorgestülpte Pylorus zeigt sich als „dicker Wulst mit kleiner kraterförmiger Delle in der Mitte. Die nach hinten liegende Partie des Pylorus zeigt wie Granulationen aussehendes Gewebe, die vordere ist mehr gelblich gefärbt. Auch die feinste Sonde passiert nicht Pyloruslumen; also Totalstenose desselben." Zweireihige Vernähung der Magenwunde, Gastroenterostomia anterior in der Magenmittellinie. Excitantien. Guter Verlauf der Heilung, am 20. Juli wird Pat. in bestem Wohlsein entlassen. Der Ort der Verätzung: 1. im Oesophagus, 25 cm von

der Zahnreihe entfernt, 2. am Pylorus widerspricht der alten topographischen Lehre Luschka's von der Horizontalstellung des leeren Magens, ist aber auch nicht als Beweis für die Vertikalstellung nach Rosenfeld anzusehen. Der normalerweise höchstens in mässiger Schräglage von links oben nach rechts unten befindliche leere Magen hebt sich bei geringer Gasaufblähung mit seiner grossen Curvatur etwas nach vorn und oben, wodurch dann die Hinterfläche zur unteren wird und in der Gegend der kleinen Curvatur gleichsam als schiefe Ebene in der Fortsetzung des Oesophagus liegt. Die totale Unpassierbarkeit des Pylorus hat sich wohl erst allmählich herausgebildet. Die kolossale Ausdehnung des Magens wurde wahrscheinlich begünstigt durch eine mit der Oesophagusstrictur in Zusammenhang stehende Art von Klappenventil, das sich beim Andrängen von oben nach unten öffnete, beim Andrängen in entgegengesetzter Richtung schloss. Auffallend ist die Heilung der Bauchwunde per primam und das Ausbleiben von peritonealer Reizung trotz der Benetzung der Bauchdeckenränder mit Mageninhalt. Eine chemische Prüfung der Magenfunktion war nicht möglich, da stets $^1/_2$ Stunde nach dem Probefrühstück zu wenig Mageninhalt vorhanden war. Bei jeder intestinalen Störung nach Verschlucken von Aetzgiften muss man also neben der Läsion der Speiseröhre an eine solche des Magens denken.

Hamburger-Breslau.

Beiträge zur Wirkung von Bestandteilen des Karlsbader Wassers. Von Dr. Curt Brandenburg, Ass. der 2. Med. Klinik zu Berlin. Therap. Monatshefte. 1899. No. 12.

Verfasser hat Stoffwechselversuche angestellt mit dem künstlichen Karlsbader Mühlbrunnen, und kam zu dem Resultat, dass besondere Aenderungen in der Zusammensetzung des Urins nicht erfolgten; die Stickstoffausscheidung durch die Fäces war erhöht, die Fettresorption nur in geringem Grade herabgesetzt, das Körpergewicht nahm während der Versuche sogar zu. Ein gesetzmässiges Verhalten im Sinne einer Beschleunigung der Magenmotilität beim normalen Magen wurde in der Mehrzahl der Versuche vermisst.

R. Rosen-Berlin.

Zur Behandlung der chronischen Obstipation im Kindesalter. Von Dörfler. Münch. Medicin. Wochenschrift. 1900. No. 4.

Die Ursache für die namentlich bei künstlich genährten Kindern häufige Obstipation sieht D. in der anatomischen Beeinflussung des Darmtractus durch übergrosse Mengen der aufgenommenen Flüssigkeit. Diese verdünnen die Verdauungssäfte in zu erheblichem Grade und führen zu Hyperaemie, schliesslich zu Hyperplasie der Darmschleimhaut. Die Folge ist, dass der flüssige Teil der Nahrung zwar gut resorbiert wird — Beweis, die im Vergleich zu Brustkindern stark vermehrte Urinsecretion —, dass aber die festen Bestandteile ausgelaugt im Darm liegen bleiben. Es gilt also, der übermässigen Verdünnung der Verdauungssäfte, dem Wasserreichtum und der Fettarmut des Darminhalts entgegenzuarbeiten. D. hatte gute Resultate durch Verabreichung von frischer, süsser Butter, die er im Naturzustand, weder in Milch, noch in irgend einem andern Vehikel, um sie chemisch intakt zu erhalten, in Dosen von 2 mal täglich $^1/_2$—1 Kaffeelöffel bei zweimonatlichen Kindern, bis zu 1—3 Esslöffeln täglich vom 5. Lebensmonat an verabfolgt. Gleichzeitig mit dem Schwinden der Obstipation

besserte sich das Allgemeinbefinden der Kinder, sodass D. auch anämischen, atrophischen, rachitischen Kindern, ohne dass sie an Obstipation litten, Butter zu essen gab, und auch in diesen Fällen war er von den Erfolgen befriedigt. Man muss darauf achten, dass die Butter frisch ist, dann bleiben trotz ihres grossen Bacterienreichtums nachteilige Folgen aus. Auch alle andern Formen gutartiger Obstipation acuter oder chronischer Art ausser der oben geschilderten bei Brustkindern und künstlich ernährten sind mit Butter zu beseitigen, doch bilden gleichzeitig vorhandene „Katarrhe“ des Magens oder Darms eine Contraindication.

Hamburger-Breslau.

Die spastische Obstipation und ihre Behandlung. Von Dr. Carl Kraus. Blätter für klinische Hydrotherapie. 1899. No. 11.

Die Verstopfungen dürfen nicht nach einem Schema behandelt werden: es sind 2 Grundformen zu unterscheiden: die atonische Form und die spastische. erstere auf Schlaffheit der Darmwand und mangelhaftem nervösem Impuls beruhend, letztere auf partiellen tonischen Kontraktionszuständen, meist in Verbindung mit allgemeiner Neurasthenie. So verschieden die Pathologie beider Zustände, ist auch naturgemäss ihre Therapie: im Gegensatz zu der atonischen Verstopfung, bei der alles auf Anregung der Peristaltik ankommt, muss die spastische Obstipation mit Mitteln behandelt werden, die den Kontraktionszustand aufheben; Trousseau hatte Belladonna warm empfohlen, andere kleine Dosen von Opium. Verfasser plaidirt für geeignete hydrotherapeutische Massnahmen: warme Umschläge, warme Sitzbäder, empfiehlt auch die von Kussmaul angegebenen Oelklystiere. Zu warnen sei vor der Massage bei dieser Form der Verstopfung.

R. Rosen-Berlin.

Edema tossicoemico nei bambini. Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali. Del Dott. Durando Durante. (Fede's Klinik.) La pediatria. Anno VII. No. 10. Ottobre 1899.

D. berichtet über 2 Fälle von Hautödemen, die bei Kindern im Anschluss an intestinale Störungen auftraten. Herz- oder Nierenaffectionen, die als Ursache dieser Oedeme hätten angesprochen werden können, konnte D. nicht nachweisen; er glaubt sie vielmehr ausgeschlossen zu haben. Dagegen hängen nach seiner Ansicht die Oedeme mit bacteriellen Zersetzungsvorgängen im Darme zusammen. Für diese Auffassung spricht nach D. die Coincidenz von Verschlimmerungen der Diarrhöen einerseits und der Oedeme andererseits, sowie namentlich die von ihm ausgeführten Thierexperimente.

Verfasser fand zunächst, dass die Virulenz einer Bouillonmischcultur aus den Faeces in den Perioden der Verschlimmerung der chronisch verlaufenden und häufig exacerbierenden Darmerkrankung jedesmal beträchtlich anstieg (wogegen Reinculturen der einzelnen Darmstämme vollkommen avirulent blieben — Virulescierung durch Symbiose oder Virulescenzverlust durch Züchtung auf festen Nährböden?). Aus dem Körper der durch die perniciöse Mischcultur getödteten Meerschweinchen isolierte Verfasser nunmehr virulente Stämme von Bac. lactis aërogenes-Escherich. Dieser Mikrobe schien in den Stühlen auch numerisch vorzuherrschen. Reinculturen von solchem im Thierkörper virulent gewordenen Lactis aërogenes wurden

durch Erhitzen sterilisiert und zur subcutanen Injection bei Kaninchen benützt. Es entstanden — namentlich bei jungen Thieren — regelmässig Oedeme an der Injectionsstelle (wie solche übrigens von anderen Autoren auch bei analoger Application der Producte anderer Bacterienarten gesehen worden waren). Demnach äussert D. die Vermutung, dass vom Darme aus resorbierte, bacterielle Toxine mittelbare oder unmittelbare Ursache solcher Oedeme — die er „toxhämische" zu nennen vorschlägt — werden können. (Dass es sich in vorliegenden Fällen nicht doch um renale Oedeme gehandelt habe, scheint dem Referenten durch die Angabe über zeitweilige Untersuchung kleiner Harnmengen nicht ausgeschlossen — vergl. u. A. den Vortrag von Cassel in der Berliner medicin. Gesellschaft am 7. Februar 1900, Münchner medicinische Wochenschrift, 1900, No. 7 — und der Umstand, dass beide Kinder — eines anscheinend vor Auftreten der Oedeme — mit Calomel behandelt worden waren, ist immerhin bemerkenswert.) Pfaundler.

Ueber Helminthiasis. Von E. Schmidt. Aus dem Verein St. Petersb. Aerzte. St. Petersb. mediz. Wochenschrift. 1900. No. 2.

Die Statistik der Entozoen im Kindesalter betreffend sind Sch.'s Ergebnisse folgende:

1. Im Alter von 2—15 Jahren kamen Parasiten in 54,8 pCt., Paarungen von 2—4 Arten in einem Organismus in 12,3 pCt. der untergelaufenen Fälle vor.

2. Bei Dorfkindern häufiger als bei Stadtkindern, bei ersteren mehr Rundwürmer, bei letzteren überwiegend Taenien.

3. Mit dem Altersfortschritt nimmt die Häufigkeit der Helminthen ab.

4. Die prozentualische Häufigkeit der Arten war absteigend: Oxyuris vermicularis 33 pCt.; Ascaris lumb. 19,1 pCt.; Trichocephalus dispar 9,7 pCt; Botriocephal. lat. 5,1 pCt.; Taenia saginata 1,2 pCt.; Taenia solium 0,7 pCt.

Spiegelberg.

Simulated Appendicitis. Von J. G. Mumford. Boston medical and surgical Journal 24. 99.

Der Verfasser bekam ein 12jähriges Mädchen in Behandlung, das seit 3 Tagen unter Stuhlverstopfung, Erbrechen und Schmerzen in der rechten Inguinalgegend erkrankt war. Da 3 Tage lang kein Stuhlgang erfolgte, erhielt das Kind Ricinusöl; es folgten hierauf eine Anzahl wässeriger Stühle; die Schmerzen steigerten sich mehr und mehr. Bei der Untersuchung des Kindes im Krankenhause wurde die Temperatur 39,5°, Puls 102 gefunden; das Abdomen war stark gespannt und der Mc. Burney'sche Punkt sehr schmerzhaft. Die Musculatur war an dieser Stelle sehr gespannt. Man schritt zur Operation, fand aber den Appendix normal, dagegen im Coecum einen unbeweglichen, hühnereigrossen Tumor; es wurde in den Darm incidiert, und der Tumor entpuppte sich als ein zusammengeballter Haufen von Apfelsinenstücken. Das Kind genas vollständig. Lissauer.

Zur Aetiologie der Dysenterie. Von Prof. Dr. Escherich. Aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz. (Centralblatt f. Bakteriologie. XXVI. Bd. No. 13. 1899.)

Verfasser giebt der Ansicht Ausdruck, dass eine Reihe von Darm-Erkrankungen, welche bislang als verschieden behandelt wurden, eine gemeinsame Ursache haben und deshalb gleichartig seien. Als solche Erkrankungen sind zu betrachten die von Rossi und Doria (Centralbl. f.

Bakt., XII, 1892), sowie die von Finkelstein (Deutsch. med. Wochenschr. 1896) mitgetheilten epidemischen Erkrankungen, die vom Verf. als Colitis contagiosa oder Colicolitis bezeichnete Erkrankung, sowie die Dysenterie, welche von Shiga und Celli (Centralbl. f. Bakt., XXIV. u. XXV.) abgehandelt wurde. In allen diesen Fällen wurde ein Bacterium gefunden, welches trotz einiger Verschiedenheiten als Bacterium coli angesprochen werden muss. Die klinischen Erscheinungen dieser Krankheit sind die einer akuten infektiösen Entzündung der Dickdarmschleimhaut: plötzlicher Beginn in schweren Fällen mit Fieber und Kollapszuständen, häufige, wenig kopiöse Entleerungen, die aus glasigen Schleimmassen mit Eiter und reichlichen Blutpunkten bestehen und unter Tenesmus abgesetzt werden; eingezogenes Abdomen, in welchem das kontrahirte, auf Druck schmerzhafte Colon descendens fühlbar ist; fieberloser Verlauf mit Neigung zu Recidiven. Pathologisch-anatomisch findet man den Enddarm kontrahirt, verdickt; diffuse Schwellung der dunkel gerötheten, stellenweise mit Haemorrhagien durchsetzten Schleimhaut; Follikel vergrössert, doch nicht stark hervortretend. Die Veränderungen nehmen von unten bis oben an Heftigkeit ab und gehen selten bis über die Klappe hinaus. In schweren Fällen kommt es zu Schwund in der Mucosa bis zur völligen Nekrose und Umwandlung derselben in eine weissliche, lederartige Schicht. Das histologische Bild ist dementsprechend und zeigt in der von entzündlicher Reactionszone begrenzten necrotischen Schicht Haufen von Kokken und Gewirr dicker Stäbchen. Auch das Agglutinationsphaenomen konnte als Beweis für die ursächliche Bedeutung der Colibacillen herangezogen werden. Köppen-Norden.

Casuistischer Beitrag zur Invaginatio ileo-colica. Lewerenz. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 5.

Die seltenste Art der Invagination, die Invaginatio ileo-colica ist durch grösste Mortalität und frühzeitige Letalität ausgezeichnet. Verf. berichtet über einen Fall Langenbuch's. 2jähriger Knabe, Juli 1899 erkrankt mit Symptomen, die als Appendicitis zu deuten waren. Heilung mit zurückbleibender Obstipation. 8 Tage später wiederum Erscheinungen, es soll einmal „verbranntes Blut" abgegangen sein. Befund: Wurstförmiger, 10 cm breiter, 15 cm langer Tumor der Regio ileocoecalis, im übrigen flacher Leib. Wegen Zunahme des Erbrechens und Pulszahl Operation. Schnitt über dem Tumor, das stark gedehnte Colon enthält compacte Massen, die sich als invaginierter Dünndarm später herausstellen. Invagination beginnt 6 cm oberhalb der Klappe. Desinvagination gelingt erst nach Dehnung der ödematösen Klappe mit vorgeschobenem Finger. Schluss der Wunde, da Schnürfurchen nicht gangränös. Ungestörte Heilung. Wenige Wochen später Tod an Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Bei der Sektion zeigen sich vom Anfang des Ileums an nach abwärts immer grösser werdende, bis kirschgrosse, polypöse Schleimhautgeschwülstchen, von denen eines jedenfalls die Ursache der Invagination war. Finkelstein.

Some details in the treatment of acute intussusception in infants. Stonsfield Collier. The Lancet. No. 3965.

Der Verfasser bespricht die Vorteile resp. Nachteile der einzelnen bei Intussusceptionen im Kindesalter üblichen Behandlungsmethoden. Mit der

Aufblähung des Darmes, und zwar in Narkose, durch Einblasen von Luft oder Eingiessen von Wasser hat er wenig günstige Erfahrungen gemacht; der Hauptnachteil dieser Methode beruht darauf, dass die Reposition meist nur unvollkommen gelingt und dass sich sehr häufig Recidive einstellen. Noch ungünstigere Resultate erzielte Verf. durch die einfache Laparotomie, weil diese von den Kindern zumeist sehr schlecht vertragen wird, weil häufig dabei schwere Collapserscheinungen auftreten, die zum Tode führen. Als die beste Methode empfiehlt der Verf. folgende Combination: Der Darm wird durch Aufblasen oder Eingiessen aufgetrieben, wodurch die Stelle der Intussusception sich deutlich markiert; hierauf wird eine kleine Incision über der Stelle der Susception gemacht, nur so gross, dass gerade der Zeigefinger in die Bauchhöhle gesteckt werden kann. Während jetzt der Druck der Aufblähung gesteigert wird, hilft der Operateur mit dem Finger nach und kontrolliert, ob die Intussusception völlig verschwunden ist. Der Verfasser führt zur Erläuterung 3 Fälle dieser Art an, die, nach dieser Methode behandelt, einen günstigen Verlauf nahmen. Die Dauer der Intussusception war 60 Stunden (bei einem 7 monatlichen Kind), 11 Stunden (bei einem 21 monatlichen Kind) und 24 Stunden (bei einem 4 monatlichen Kind).

Lissauer.

Carcinom der Flexura sigmoidea bei einem zwölfjährigen Mädchen. Prof. R. Paltauf. Sitzungsbericht der K. k. Gesellsch. der Aerzte. Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 8.

Das Kind, welches wegen Fissura ani in Behandlung stand, war rasch unter den Erscheinungen der inneren Einklemmung gestorben. Es fand sich ein Cylinderzellenkrebs. Unter den seltenen Carcinomen des Jugendalters sind die des Magen-Darm-Tractes die häufigsten. Neurath.

Dell' infarto emorragico e necrobiotico nel fegato cirrotico. Osservazioni e ricerche del Prof. A. Bonome. Lo sperimentale. Anno LIII. Fasc. IV. p. 319. 1899.

Von den drei Fällen von Lebercirrhose, welche Verf. zum Gegenstande seiner eingehenden, anatomischen Untersuchungen gemacht hat, interessieren hier namentlich die beiden letzten, betreffend Kinder von 9 bezw. 5 Jahren. Die — leider etwas knapp wiedergegebenen — klinischen Beobachtungen und die histologischen Befunde, welche im Originale nachzusehen sind, leiten B. zu folgenden Thesen:

Es giebt eine dem Kindesalter eigentümliche Form von interstitieller Hepatitis, welche durch das Tuberkelvirus hervorgerufen wird und welche in Begleitung von tuberkulösen Polyserositiden auftritt. Dieselbe verbreitet sich von der Glisson'schen Kapsel und den Bändern an der Leberpforte aus. Der entzündliche Neubildungsprozess verbreitet sich diffus an den Blutgefässwandungen und erstreckt sich bis an die intralobulären Capillaren. Erschwerter Gallenabfluss und Stauung des Blutes in den Lobulis begünstigen wahrscheinlich die Wirksamkeit der erregenden Noxe. Die Ausbreitung des Prozesses entlang der Blutbahn und das Auftreten von Endarteritiden lassen daran denken, dass der Krankheitsprozess — ausgehend vom Peritoneum — sich durch die Blutwege verbreitet, d. h. das tuberkulöse Virus mit dem Blute der Pfortader und der Leberarterie transportiert wird.

Die hämorrhagischen Infarcte und die Necrobiosen müssen als Folgen der obliterierenden Endarteritis und sklerosierenden Degeneration des Plexus solaris — nicht der Blutstauung — betrachtet werden. Pfaundler.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

A case of diphtheria of the vulva. Dr. Ware. The Lancet. No. 3989.

In das Londoner St. Mary-Hospital wurde ein 4jähriges Mädchen aufgenommen, das seit 5 Tagen unter Kopfschmerzen, Mattigkeit und sehr heftigen Beschwerden beim Urinlassen erkrankt war. Bei der Untersuchung des Kindes fand sich die Vulva gerötet, sonst nichts Abnormes am Kinde. Am nächsten Tage fanden sich auf den kleinen Labien zwei grosse Flecke; die Culturen, die von dem grauen Belag derselben angelegt wurden, ergaben typische Löffler'sche Diphtherie-Bacillen. Am 3. Tage bekam das Kind 2000 J.-E. eingespritzt; nach 2 Tagen waren die Flecke verschwunden, mit ihrem Verschwinden nahmen auch die Beschwerden ab. Am 20. Krankheitstage trat eine leichte Parese der Gaumenmusculatur ein, die etwa eine Woche dauerte. Von da ab war die Reconvalescenz eine ungestörte.

Lissauer.

Ovariotomie bei 8jährig. Mädchen; Heilung. Von W. v. Muralt. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1899. No. 18. pag. 561—562.

Casuistische Mitteilung. Jér. Lange-Leipzig.

XIV. Krankheiten der Haut.

Epicarin, ein neues Heilmittel. Von Hofrath Prof. Kaposi. Wiener medic. Wochenschrift. 1900. No. 6.

Das Epicarin ist ein β-Naphthol-Derivat, dem bei gleicher Wirksamkeit sämmtliche giftigen Eigenschaften des Naphthols abgehen. Es ist leicht löslich (in alcoholischen Flüssigkeiten, Aether und Vaselinöl) und reizlos, hebt die Hofegährung fast ganz auf und tödtet, wie Versuche zeigen, relativ rasch Bacterien ab. Es stellt ein rötlich-gelbes Pulver dar. Zu den therapeutischen Versuchen wurden 10—20proz. Epicarinsalben, in einzelnen Fällen eine 10—15proz. alcoholische Lösung verwendet. Bei Psoriasis, acuten und chronischen Eczemen versagte das Mittel, während es sich — besonders bei Kindern — gegen Scabies (in Salbenform), Herpes tonsurans, Prurigo etc. sehr gut bewährte. Neurath.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Zwei durch Operation geheilte Meningocelen. Von W. v. Muralt. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1899. No. 18. pag. 562.

Casuistische Mitteilung. Jér. Lange-Leipzig.

Die moderne chirurgische Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Von A. Codivilla-Bologna. Il Policlinico. 1900. No. 4.

Für den engern Fachmann sind die eingehenden Ausführungen C.'s und die genauen technischen Weisungen der 30 grosse Seiten langen Arbeit,

die sich auf umfangreiche Litteratur und 40 eigene Operationen stützt, von Bedeutung. An dieser Stelle darf einiges allgemeinere bemerkt werden. Die älteren Hilfsmittel bei spinalen Lähmungen bezw. den folgenden Contrakturen und Sehnenverkürzungen — deren Pathologie und Zustandekommen übrigens in anschaulicher Weise geschildert werden, — die Tenotomie, Resektion, Arthrodese, waren nicht nur unvollkommen, sondern wurden auch noch bei jungen Individuen in ihrem Erfolge durch beträchtliche Wachstumsstörungen beeinträchtigt. Die Wiederherstellung des gestörten Muskelgleichgewichtes bezwecken Sehnenplastik und -verpflanzungen, deren theoretisch wohlbegründete Zweckmässigkeit nur noch allzu sehr unter technischen Schwierigkeiten leidet. Die Bedenken, die sich aus der Uebertragung verschiedenartiger, womöglich entgegengesetzter Aufgaben an die Teile eines Muskels ergeben, sind dank der Anpassungsfähigkeit der centralen Bahnen leichter zu überwinden. Besondere Aufmerksamkeit verlangt die Auswahl der zu verpflanzenden Muskulatur, besonders wenn die erstere noch durch die Verhältnisse eingeengt ist; eine gewissenhafte Prüfung der physiologischen Leistungsfähigkeit der betreffenden Muskeln ist unerlässlich.

Spiegelberg.

Doppelseitige congenitale Hüftluxation. Von W. v. Muralt. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1899. No. 18. p. 562.

Casuistische Mitteilung. Jér. Lange-Leipzig.

XVI. Hygiene. Statistik.

Ueber die Milchversorgung und Milchkontrolle im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhause in Berlin. Baginsky und Sommerfeld. Zeitschrift für Krankenpflege. 1900. Januar.

Genaue Schilderung der dem Krankenhause gehörigen Ställe, der Milch- und Spülstube, der Rasse und Fütterung der Tiere, der Behandlung der Milch, ihrer Sterilisierung und Verdünnung, der Flaschenreinigung. Ein zweiter Artikel folgt. Hamburger-Breslau.

Psychiatrisches zur Schularztfrage. Von Weygandt. Münch. Medicin. Wochenschrift. 1900. No. 5.

Während bezüglich der Hygiene der äusseren Schuleinrichtungen und des Schutzes der Kinder vor körperlichen Schädigungen durch die Schule bereits feste Normen gefunden worden sind, fehlen noch immer die Grundlagen für das Verhüten von Nachteilen auf psychischem Gebiet. Die bisherigen Methoden zur Feststellung von Ermüdung, Schwachsinn, minderwertiger Begabung (Messung des Hautsinnes mit dem Tastzirkel, Ebbinghaus' Combinationsmethode u. s. w.) sind unzulänglich, eine neue Theorie muss ausgebildet werden. Hierzu befähigt sind nur Aerzte mit psychologischer und psychiatrischer Vorbildung, denen als Schulärzten die psychische Ueberwachung der Kinder anvertraut werden muss.

Hamburger-Breslau.

Besprechungen.

Volksbräuche und Aberglauben in der Geburtshülfe und der Pflege des Neugeborenen in Ungarn. Ethnographische Studien von Dr. Rud. Temesváry in Budapest. 146 S. Th. Griebens Verl. (L. Fernau) Leipzig 1900.

Verf. hat dieser Arbeit ca. 12000 Auskünfte zu Grunde gelegt, die er auf Fragebogen hin von 320 Aerzten und Hebammen aus Ungarn erhalten hat. Der Stoff ist in folgende 8 Kapitel geteilt: Menstruation, Sterilität Künstliche Sterilität, Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett, Säugegeschäft, Neugeborenes Kind. Interessant ist die Thatsache, dass in Ungarn stillende Frauen sehr zeitig Beikost geben und so oft im Stande sind, Jahre lang zu stillen.

Das Buch stellt ein Stück Geschichte der Medicin dar und enthält viel Interessantes und Amüsantes. Es reiht sich würdig den im selben Verlag erschienenen, ähnliche Gebiete behandelnden Werken von Ploss, Bartels u. a. an. Carstens.

Kalender für Frauen- und Kinderärzte 1900. IV. Jahrgang. Von Dr. med. Eichholz-Bad Kreuznach und Dr. med. Sonnenberger-Worms. Kreuznach, Verlag von Ferd. Harrach.

Enthält nebst dem Kalendarium einige Aufsätze aus gynäkologischem und pädiatrischem Gebiete, Tabellen mit physiologischen Daten, ein Arzneimittelverzeichnis etc. Pfaundler.

Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. Heft 1: Lambertz, *Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüstes während des fötalen Lebens.*

Das vorliegende, 82 Seiten starke Heft bildet die erste Abteilung eines von der Zeitschrift für Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen geplanten Atlasses von Röntgenbildern der normalen und pathologischen Anatomie.

Es besteht aus einem erläuternden Text und 10 Tafeln mit photographischen Reproduktionen von Röntgenaufnahmen.

Ersterer bringt die Technik des Verfahrens und eine gedrängte, durch zahlreiche Hinweise auf vergleichend anatomische Thatsachen besonders interessante Uebersicht über die Entwicklung des fötalen Skeletts.

Die Röntgenbilder, aus zahlreichen Aufnahmen ausgewählt, bieten das beste, was in diesem Gebiete geleistet werden kann; ihre Wiedergabe in photographischem Rotationsdruck ist mustergültig, sodass selbst minutiöse Einzelheiten zur Darstellung gelangt sind (so z. B. die stecknadelspitzegrossen Knochenkerne in den Halswirbelkörpern und Endgliedern der Zehen

Taf. I, Bild 2). Die Anwendung der Loupe ist vielfach zu empfehlen. Kurze Erläuterungen bieten rasche Orientierung über die Bilder.

Verfasser giebt bis zum 3. Fötalmonat dem Kaliglycerinverfahren zur Aufhellung der nicht ossificierten Teile den Vorzug vor den Röntgenaufnahmen, da die Knochenschatten bis dahin noch zu zart sind.

Die fortschreitende Ossification, welche in der 7. Woche am Schlüsselbein beginnt und rasch fortschreitet, ist in der Bilderreihe Monat für Monat zu verfolgen. Der Entwicklung des knöchernen Kopfskeletts, der Wirbel, des Beckens etc. sind besondere Gruppen von Bildern gewidmet.

Alles in Allem bietet das Buch eine wertvolle Ergänzung unseres Bücherschatzes. Slawyk.

Täfelchen zur Prüfung feinen Farbensinns u. s. w. Von Hermann Cohn. — Osc. Coblentz 1900.

Cohn hat zum Zwecke der Prüfung feinen Farbensinns eine kleine Tafel construiert, die auf den Grundsätzen von Meyer beruht und eine Verbesserung der Pflüger'schen Tafeln darstellt. Die Verbesserung beruht einerseits auf der schöneren Darstellung der Purpurgrundfarbe, andererseits in der Verwendung von Haken in der bekannten E-Form, statt der bisher üblichen Buchstaben. Die Untersuchung wird folgendermassen vorgenommen: Dem Prüfling werden zuerst die schwarzen Haken auf dem Purpurgrund gezeigt, sodann wird das an dem Täfelchen befestigte Florpapier darüber gedeckt: jetzt muss der Prüfling die Haken grün durchscheinen sehen, kann er es nicht, so fehlt ihm ein feines Farbengefühl.

Da dieses Täfelchen auch für den Schularzt bestimmt ist, so wurde die Verwendbarkeit dieser Tafel an einer grösseren Anzahl von Kindern (50) erprobt. Die Untersuchungen wurden in der Berliner Universitäts-Kinder-Poliklinik (Director: Geh. Rat. Heubner) an Kindern im Alter von 6—13 Jahren vorgenommen, und zwar in der Reihenfolge, in der sie zur Behandlung kamen. Ausgeschlossen wurden schwachsinnige, augenkranke und schwerkranke Kinder. Sämtliche untersuchte Kinder besuchten die hiesigen Gemeindeschulen. Von dieser Gruppe von Kindern konnten 4 die Zeichen überhaupt nicht verstehen (sämtlich Mädchen im Alter von 6, 7 und 9 Jahren). Von den übrigen 46 Kindern, 31 Mädchen und 15 Knaben, konnten 17 die Zeichen durch das Florpapier hindurch genau erkennen, 29 nicht. Recht interessant war, dass die Farbe der Haken von den Kindern mit verschwindenden Ausnahmen zumeist als schwarz (statt grün) bezeichnet wurde.

Die einzelne Untersuchung nahm zumeist ziemlich viel Zeit in Anspruch, da öfters erst nach langem Hinsehen, nachdem man den Kindern mehrmals freundlich zugeredet hatte, nochmals recht genau hinzusehen, und ihnen die betreffenden Stellen gezeigt hatte, die Zeichen gesehen und völlig einwandsfrei deren Richtung angegeben wurde. Trotz grösster Mühe und Ausdauer war eine aussergewöhnlich hohe Prozentzahl Farbenschwachsichtiger zu constatieren. Wenn auch die Zahl der untersuchten Kinder klein ist, so ist immerhin eine auffallende Thatsache zu bemerken, dass nämlich über die Hälfte der Kinder (58 pCt.) die Zeichen nicht sehen konnte. Es ist dies um so mehr auffallend, als Cohn nur 1 pCt. bei seinen Untersuchungen an 300 Mädchen fand. Wie sich diese Differenz erklären lässt, bedarf wohl noch weiterer Untersuchung. Die Angst vor dem Arzt, und eine hierdurch

hervorgerufene Unaufmerksamkeit als Grund zu beschuldigen, ist unangebracht, da die meisten Kinder schon seit langem in die Poliklinik kamen und zum grössten Teil echte „Berliner“ waren. Eine andere Frage ist, wie weit das Alter zu beschuldigen ist; in der That war die Zahl der Farbenschwachsichtigen unter 10 Jahren bedeutend grösser, als die über 10 Jahren (68 pCt. gegen 48 pCt.). Man gewann den Eindruck, als ob die jungen Kinder, wenn sie die Zeichen nicht in derselben Intensität auf dem Florpapier sehen, ermüden und ihre Aufmerksamkeit nicht mehr auf diesen Punkt concentrieren können. Diese Untersuchungsmethode giebt einen vorzüglichen Maassstab für die genaue Bestimmung der Intelligenz der Kinder in den ersten Schuljahren, indem man aus dem schnelleren oder langsameren Erfassen des Gezeigten, resp. der Unmöglichkeit, die Gedanken auf diesen Punkt zu fixieren, einen ziemlich sicheren Schluss auf die Lernfähigkeit des Kindes machen kann. Nach allem eben Gesagten dürfte die Verwendbarkeit dieser Tafel für den Schularzt, um den Farbensinn zu bestimmen, doch nicht ganz einwandsfrei sein.

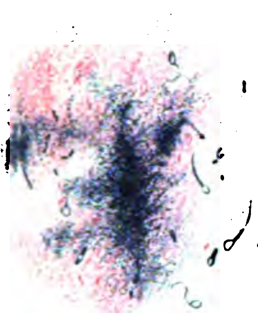
Lissauer.

Psychogene Störungen der Schulkinder. Ein Kapitel zur pädagogischen Pathologie von Dr. Alfred Spitzner. Leipzig. E. Ungleich 1899. 45 Seiten Preis 1 Mark.

Im Anschluss an die von demselben Verfasser besorgte 3. Auflage von L. v. Strümpell's „Pädagogische Pathologie“ bringt Sp. die hysterischen Krankheitszustände schulpflichtiger Kinder, für welche er den zweifellos correcteren Ausdruck der „psychogenen Störungen“ vorzieht, seinen pädagogischen Fachgenossen zur genaueren Kenntnis. Er stützt sich hierbei mehrfach auf medicinische Schriftsteller, so in erster Linie auf Bruns's ausgezeichnetes Büchlein über die kindliche Hysterie, deren Angaben Billigung und Erweiterung erfahren. Doch wird auch der Arzt manche neue und gut beobachtete Thatsache in dem vorliegenden Aufsatze finden. Die Schilderungen des psychischen Verhaltens der mit psychogenen Störungen befallenen Kinder innerhalb der Schule, „das ängstliche, aufgeregte, leicht verstimmbare, anspruchsvolle Kind“, der Einfluss einer Strafe oder das Bewusstsein einer Schuld, sowie die Anschauungen des Autors über die pädagogische Behandlung solcher Kinder sind in hohem Maasse interessant und werden durch einige selbst erlebte Beispiele illustriert. Auch der vom Autor ausdrücklich betonte Standpunkt, dass für nervöse Kinder die öffentliche Schule eine gute psychische Abhärtung bilde und den von französischen Neurologen vorgeschlagenen Instituten für hysterische Kinder vorzuziehen sei, wird bei den meisten Aerzten wohl Zustimmung finden. Sicher aber muss das Grundbestreben des Verfassers, die Lehrer und Erzieher mit den psychogenen Störungen der Kinder vertraut zu machen, ärztlicherseits mit Freude begrüsst werden, da seine Beispiele zur Genüge zeigen, dass selbst wohlmeinende Lehrer durch Unkenntnis dieser Verhältnisse leicht Schaden anstiften können.

Zappert-Wien.

Fig. 1.



Meconiumflora · Ausstrichpräparat von einem Meconiumstuhl. Vergrösserung ca. 800 fach.

Fig. 2



Brustmilchstuhlflora: Ausstrichpräparat von einem normalen Brustmilchstuhl. Vergrösserung ca. 800 fach.

Fig. 3



Gemischte Kuhmilchstuhlflora Ausstrichpräparat von dem Stuhle eines mit Kuhmilch ernährten Säuglings. Vergrösserung ca 800 fach.

Fig. 4



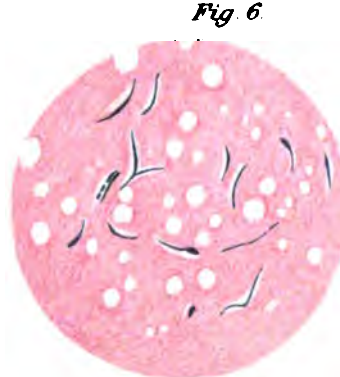
Bacillus acidophilus: Colonien auf Bierwürzeagar. Vergrösserung ca 150 fach.

Fig. 5.



Bacillus acidophilus Abklatschpräparat; nach einem mit Zeiss homog. Immersion 1/8 aufgenommenem Photogramm reproduciert. Vergrösserung ca 500 fach.

Fig. 6



Bacillus acidophilus: Ausstrichpräparat vom Sedimente einer 1 Woche alten Milchkultur. Vergrösserung ca 800 fach.

Moro.

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6

Originalarbeiten.

VI.

(Aus dem Stefanie-Kinderspitale zu Budapest.)

Beitrag zur Kenntniss der Harnröhrendivertikel bei Knaben.

Mittheilung

von

Prof. Dr. JOHANN v. BÓKAY
Director des Spitals.

(Mit 14 Abbildungen im Text.)

Die in dem Kindesalter vorkommenden Harnröhrendivertikel sind bisher bloss wenig studirt, und die meisten Lehrbücher der Kinderkrankheiten und der Chirurgie des Kindesalters, sowie die Sammelwerke befassen sich bloss sehr kurz mit diesem interessanten und aus praktischem Standpunkte genug wichtigem Krankheitsprocesse. Unter sämmtlichen Fachwerken der Kinderheilkunde bildet einzig das Gerhardt'sche Handbuch eine Ausnahme, in welchem Bókay senior in seiner über Erkrankungen der Harn- und Sexualorgane bei Knaben geschriebenen Arbeit das Diverticulum urethrae in einem selbstständigen Artikel behandelt, und zwar sowohl die auf congenitaler Grundlage entstandenen, als auch die erworbenen Harnröhrenerweiterungen — obzwar er mangels eigener Beobachtungen das Krankheitsbild auf Grund einschlägiger Mittheilungen von Hueter und Englisch skizzirt.

Die Litteratur auf unser Thema bezüglich durchforschend, finden wir ausser casuistischen Mittheilungen besonders in den bekannten Fachwerken der Harnröhrenerkrankungen von Guyon, Voillemier, Demarquay, Picard und Kaufmann

werthvolle Daten, und wenn ich mich nach meiner im Jahre 1885 geschriebenen Abhandlung „Harnröhrendivertikeln im Kindesalter“ diesmal neuerdings litterarisch mit diesem Gegenstande befasse, so thue ich dies aus jenem Grunde, weil ich mit neueren Beobachtungen zur Beleuchtung dieses, bisher wenig gewürdigten Kapitels der Kinderchirurgie beizutragen wünsche.

Da sich meine Beobachtungen ausschliesslich auf Knaben beziehen, will ich mich im Folgenden blos mit den Harnröhrenausbuchtungen der Knaben und zwar sozusagen bloss mit den congenitalen Divertikeln befassen. Uebrigens ist meines Wissens in der Litteratur blos ein einziger Fall beschrieben, in welchem ein bei einer Frau in mittleren Jahren beim ersten Anblicke für Cystocele gehaltenes Harnröhrendivertikel vom Beobachter (Lawson Tait) in das Kindesalter zurückgeführt wurde und als Divertikel congenitalen Ursprungs erklärt wurde[1]).

Unter Harnröhrendivertikel oder Harnröhrensack verstehen wir eine Harn enthaltende, mit der Harnröhre in Verbindung stehende Ausbuchtung. Je nachdem, ob die Innenwand der Tasche mit Schleimhaut gedeckt ist oder durch neugebildetes Zellgewebe ausgekleidet ist, sprechen wir von echtem oder falschem Diverticulum. Die Franzosen bezeichnen die auf verschiedener Grundlage entstandenen Harnröhrendivertikel unter dem Sammelbegriffe des „poche urineuse“. Der entsprechende englische Ausdruck ist: „pouche of the urethra“.

Auf Grund ihres Entstehens können wir die Harnröhrenausbuchtungen folgendermassen classificiren:

---

[1]) Den Fall kann ich nach dem Referat des „Lancet“ in Folgendem wiedergeben: Mrs. B., Mutter von mehreren Kindern, leidet seit längerer Zeit an einer, an der vorderen Scheidenwand befindlichen runden Hervorstülpung. Die Geschwulst war kaum zu reponiren und hatte eine ziemliche Consistenz. Bei stärkerem Drucke sickerte durch die äussere Oeffnung der Harnröhre eine grössere Menge ammoniakalischer, eitriger Flüssigkeit hervor, und dementsprechend wurde die Geschwulst kleiner und schlaffer. Der in die Harnröhre eingeführte Catheter gelangte bald in die Geschwulst. Autor eröffnete unter Aethernarkose die untere Wand der Geschwulst mittelst Einschnittes mit der Scheere. Als das Innere der Geschwulst blossgelegt wurde, stellte sich heraus, dass der mit verdickter Schleimhaut ausgekleidete Raum durch eine für Catheter No. 10 passirbare Oeffnung mit der Harnröhre in Verbindung steht. Die Communicationsöffnung ist an der unteren Wand der mittleren Harnröhrenpartie sichtbar. Der Operateur entfernte die Wand der Tasche vollständig und vereinigte mittelst tiefer Naht die Schleimhaut der Scheide über der unbedeckten Oeffnung. Die Wunde heilte schnell und vollständig.

A) Echtes Divertikel:
   1. aus congenitaler Ursache entstanden,
   2. nicht aus angeborener Ursache entstanden,
      α) durch Harnröhrenstein verursacht,
      β) durch organisirte Verengerung verursacht.

B) Falsches Divertikel:
   1. Durch Strictur oder innere Harnröhrenverletzung, Harnröhrenstein oder künstlichen Eingriff entsteht ein Abscess in der Nachbarschaft der Harnröhre, welcher in die Wand derselben durchbricht und einen Harnsack bildet;
   2. Unabhängig von der Urethra entwickelt sich z. B. durch äusseres Trauma ein Abscess in der Nähe der Harnröhre und wird zum Harnsacke[1]).

Wir wollen noch hinzufügen, — und dies erwähnt auch Orth — dass die in die Harnröhre durchgebrochenen periurethralen Abscesse nach der Entleerung des Eiters von der Harnröhre aus mit Epithel überzogen werden können, andererseits wieder die auskleidende Epithelschicht des echten Divertikels, z. B. in Folge der Bildung eines Harnconcrementes, völlig zu Grunde gehen kann, nebstbei kann sich auch die Wand desselben narbig verändern, wodurch einerseits ein falsches Divertikel auf uns den Eindruck eines echten machen kann, andererseits ein echtes Divertikel mit einem falschen verwechselt werden kann.

Echte Harnröhrendivertikel sind bei Knaben bloss in wenigen Fällen beobachtet worden, und bei all den Fällen, welche bisher veröffentlicht wurden, ist die angeborene Anlage mehr oder weniger überzeugend nachweisbar[2]).

---

[1]) Wir bemerken, dass falsche Divertikel auch aus Retentionscysten der Ausführungsgänge der Cowper'schen Drüsen entstehen können, nach spontanem Durchbruch. Derartiges Diverticulum am Perineum sah Brenner.

[2]) De Paoli theilt einen Fall mit, von welchem es als wahrscheinlich erscheint, dass das echte Harnröhrendivertikel nicht auf congenitaler Ursache auftrat. Der Kranke war ein 5jähriger Knabe, der seit 5 Monaten an Urinbeschwerden litt, welche plötzlich aufhörten, als eine fluctuirende Geschwulst erschien, die sich von der Wurzel des Penis auf das Scrotum erstreckte. Nach Application von kalten Umschlägen bildete sich die Geschwulst ad minimum zurück, und in dem Scrotalsacke ohne Hoden war eine eigrosse transparente Geschwulst zurückgeblieben, aus welcher sich Urin auf Druck durch die äussere Harnröhrenöffnung entleerte. Der Harnröhrensack wurde

Meine eigenen Fälle gehören meiner Ansicht nach ebenfalls in die Gruppe der angeborenen Harnröhrendivertikel, indem ich diese detaillirt beschreibe, werde ich so frei sein, in Kürze auch alle ähnlichen Fälle einzureihen, die bisher beobachtet und mitgetheilt wurden.

Meine Beobachtungen sind die folgenden:

Erster Fall.

Emerich T....[1]), $3^1/_2$ Jahre alt, wurde am 6. December des Jahres 1881 ins Pester Armenkinderspital aufgenommen. Die Eltern, aus der Gegend von Hatvan, brachten den Knaben mit der Klage, dass derselbe seit 3 Wochen an Harnbeschwerden leide und dass der Urin immerwährend tröpfelte. Die Eltern, einfache Landleute, geben als Anamnese an, dass das Kind vor 4 Wochen 3 Tage lang nicht uriniren konnte, wodurch sie sich veranlasst sahen, auf das Glied warme Kräuterumschläge (Petersilie) zu geben, worauf der Urin zwar nicht im Strahle, doch wenigstens tropfenweise abging. Seit damals bemerkten die Eltern beim Uriniren die Anschwellung des unteren Theiles der Harnröhre, und behaupten, dass die Harnröhrengeschwulst seit dieser Zeit fortwährend zunehme. Nach Aussage der Eltern war das Kind bis vor 4 Wochen immer gesund, sein Glied normal, hatte nie Beschwerden beim Harnlassen und überstand ausser Wechselfieber keine andere Krankheit.

Das Kind zeigte bei seiner Spitalaufnahme folgenden Status praesens:

Der Kranke ist dem Alter entsprechend gut entwickelt, spärlich genährt. Die äusseren Genitalien sind im Ganzen normal, entsprechend entwickelt. Im Hodensacke sind beide Hoden gut fühlbar. Die Harnröhre ist von normaler Länge, die Vorhaut leicht hinter die Eichel ziehbar. Die Harnröhre ist wie im erigirten Zustande und an ihrem unteren Theile, der Pars pendula entsprechend, sitzt eine taubeneigrosse, breit aufsitzende, glatte, elliptoide, fluctuirende, ziemlich stark gespannte Geschwulst, welche keine Entzündungssymptome aufweist, und in die normale Harnröhre ohne schärfere Contouren übergeht, ausgenommen vorne, wo sie in der Nähe der Eichel schärfer abgegrenzt ist. Die Geschwulst liegt jedoch nicht ganz symmetrisch an der unteren Hälfte der Harnröhre, denn $^3/_4$ Theile der Anschwellung betreffen die rechte Seite des Gliedes und blos $^1/_4$ die linke.

Die Untersuchung mit einem Metallcatheter ergiebt Folgendes: Der verschlossene Catheter dringt leicht durch die äussere Oeffnung der Harnröhre und stösst in der Fossa navicularis auf kein Hinderniss. Wird der Catheter entlang der oberen Wand der Harnröhre geleitet, so gelangt er ohne grösseren Widerstand in die Blase, und nur vor dem Bulbus, an

---

entfernt, Nähte applicirt und es trat vollkommene Heilung ein. Ich bedauere unendlich, dass ich über diesen interessanten Fall, den ich bloss aus dem „Centralblatt für Chirurgie" kenne, nicht ausführlicher berichten kann.

[1]) Diesen Fall habe ich bereits im Jahre 1885 veröffentlicht; die nachfolgende Krankengeschichte ist zum Theil aus der damaligen Publication entnommen.

der unteren Wand der Harnröhre, stösst er auf ein membranöses Hinderniss, welches aber leicht zu überwinden ist, namentlich dann, wenn der Catheter immer an der oberen Urethralwand geleitet wird. Die Blase ist stark erweitert, ein wenig trabeculär, ohne Fremdkörper (Stein). Der Urin strömt durch den Catheter nur im schwachen Strahle, während bei äusserem Drucke auf die Blasengegend der Strahl stärker und dicker wird. Der Harn ist rein, von schwach saurer Reaction und enthält keine fremden Bestandtheile (Albumin). Die mit der Harnröhre zusammenhängende Geschwulst bleibt während der Catheterisation der Blase unverändert und verliert nichts von ihrer Spannung. Wird nach vollständiger Entleerung der Blase der offene Catheter zurückgezogen und womöglich an der unteren Wand der Harnröhre geleitet, so träufelt abermals Urin, sobald die Pars pendula, entsprechend der genannten Geschwulst, erreicht wird. Die Geschwulst fällt allmählich zusammen, verschwindet bei Druck gänzlich, wobei die Harnröhre auch schlaff hinabfällt. Der aus der Geschwulst der Harnröhre entnommene Urin (beiläufig 10—15 Kubikcentimeter) ist etwas trübe und schwach alkalisch. Nach der Entleerung bleibt die Geschwulst eine Zeit lang in collabirtem Zustande, um sich bei dem nächsten Entleerungsdrang wieder zu füllen; sie wird immer gespannter, entleert sich aber spontan nur dann, wenn die Harnröhrengeschwulst das Maximum ihrer Spannung erreicht und beiläufig einem Hühnerei gleich gross geworden ist.

Aus der Untersuchung konnten wir auf Grund der obigen Daten unzweifelhaft behaupten, dass in der Pars pendula der Harnröhre, an deren unteren Wand sich eine Schleimhauttasche befindet, welche frei mit der Harnröhre communicirt, einen Theil des aus der Blase kommenden Urins in sich aufnehmen kann, gegen die äussere Oeffnung der Harnröhre mit einem membranösen, klappenförmigen Gebilde versehen ist, dessen freier Rand nach hinten gerichtet ist, und die Entleerung des Urins sowohl aus der genannten Tasche, als auch aus der Blase verhindert. Dass zudem noch am hinteren, dem Bulbus urethrae angrenzenden Theile ein mit seinem freien Rande nach aussen gerichtetes, klappenförmiges membranöses Gebilde vorhanden ist, konnten wir auf Grund der bei der Catheterisation wahrgenommenen Schwierigkeiten gleichfalls mit Recht annehmen.

Von dem Befunde ausgehend, dass in Folge der behinderten Urinentleerung auch eine mässige Parese der Blase vorhanden ist, verordneten wir systematische Catheterisation, verbunden mit warmen und gradatim abgekühlten Wasserirrigationen der Blase, wobei auch stets das Diverticulum entleert, respective ausgespült wurde. Ein operativer Eingriff, welcher nach Hueter's Beispiel (siehe später) aus der äusseren Spaltung des Divertikels, aus der

partiellen Abtragung der Wand desselben und aus der gänzlichen Entfernung der vorderen membranösen Klappe bestanden hätte, wurde zwar in Aussicht genommen, die Ausführung wurde jedoch verschoben bis zu jener Zeit, wenn der kleine Kranke sich an seine fremde Umgebung gewöhnt haben wird.

Während der folgenden Tage änderte sich der Zustand des Kranken kaum, und nur insofern trat eine Aenderung ein, dass das Kind trotz des erhöhten Urindranges freiwillig nicht uriniren konnte, und dass der aus der Blase direct genommene Urin allmählich die Eigenschaften des cystitischen Harnes annahm. Diese Veränderung ward an dem im Diverticulum angesammelten Urin noch augenscheinlicher, ausserdem entleerten sich mit diesem Urin zuweilen, wenn auch selten ganz kleine, schmutzig weisse, leicht zerbröckelnde Steinpartikelchen, welchen wir jedoch keine grössere Bedeutung zuschrieben, da wir selbe als einfache Sedimente betrachteten, welche sich aus dem stagnirenden Harne im Diverticulum ausschieden. Unsere Annahme wurde durch die bereitwilligst ausgeführte chemische Analyse von Seiten des Herrn Universitätsprofessors Plósz bestätigt.

Von dieser Zeit an steigerten sich die Symptome des Blasencatarrhs sozusagen von Tag zu Tag. Das Kind fing an zu fiebern, im Urin zeigte sich eine grössere Menge Eiweiss, und der Kräftezustand sank trotz der roborirenden Behandlung. Seit dem 2. Januar war das Fieber höher, blieb constant und wechselte zwischen 38,6°—40,6° C. Das Kind klagt über grosse Schmerzen in der Blasengegend und wird sehr schwach. Er lässt den Urin nicht spontan und entleert nur einige Tropfen mit grosser Anstrengung und heftigen Schmerzen. Der mittelst Catheter abgeleitete Harn ist trübe, etwas übelriechend, röthlich braun und enthält viel Eiweiss. Hierauf werden die Blasen-Irrigationen ausgesetzt; und ein ständiger verschliessbarer elastischer Catheter in die Blase eingeführt, mit welchem der Urin $1^1/_2$ bis 2stündlich abgelassen wird. Das Kind wird nun etwas ruhiger, und das Diverticulum, welches vor der Einführung des ständigen Catheters sich bereits 2—3 Minuten nach dem Uriniren stets wieder füllte, wird nun seit der Einführung des Catheters erst 5 Stunden nach Entleerung des Urins voll, und wird dann mittelst eines separaten kleinen weiblichen Catheters entleert. Das Fieber steigt während der folgenden Tage noch mehr an, und schwankt zwischen 40,0°—40,6° C. Die Erschöpfung des Kranken wird immer mehr besorgnisserregend. Das Kind ist sehr blass, soporös, mit erhöhtem Durstgefühl; die Augen eingefallen, die Zunge trocken und mit braunen, schmutzigen Krusten belegt. Der Bauch ist stark aufgetrieben, der Puls kaum fühlbar. Der Urin stark übelriechend, schmutzig trübe, viel Eiweiss enthaltend, zeitweise entleeren sich durch den Catheter kleinere oder grössere Blutgerinnsel. Am 7. Januar, Vormittags fängt das Kind zu erbrechen an und stirbt bald darauf.

Die Section wurde von weil. Prof. Dr. Scheuthauer am 9. Januar vollzogen; der Auszug aus dem Sectionsprotokolle ist folgender:

Die linke Niere ist $9^1/_2$ cm lang, von mittlerer Consistenz, blutarm, an der Oberfläche schwarz-grün gefleckt. Die Rinde ist röthlich-braun, von

unzähligen Verheyen'schen Sternen durchwebt. Die Pyramiden sind blass, ihre unteren Partien in Folge haselnussgrosser Erweiterung der Nierenkelche atrophirt. Das Nierenbecken ist auf das Zweifache erweitert, die



Fig. 1.

Schleimhaut injicirt. Der linke Ureter hat die Dicke eines kleinen Fingers und ist stark geschlängelt. Die rechte Niere ist 10 cm lang, schlaff, stellenweise bis zum Zerfallen weich. Die Rindensubstanz ist blass grau-roth, beim Abschaben giebt es viel trübe Flüssigkeit und zeigt unzählige hirsekorngrosse grau-gelbe Eiterherde, welche stellenweise eine grössere Gruppe bilden und zu einem haselnussgrossen Abscess zusammenfliessen. Die Pyramiden sind blutreich und durch die erweiterten Nierenkelche auf die Hälfte reducirt. Die Schleimhaut der Kelche, als auch des um das Dreifache erweiterten Nierenbeckens ist verdickt, stark injicirt und mit zahlreichen flachen, runden, fein granulirten, grauen Plaques versehen. Der rechte Harnleiter gleicht dem linken. Die Harnblase ist zusammengeschrumpft, ihre Wand consistent, 1 cm breit, wovon die Hälfte auf die grau-rothe Muskelschicht entfällt. Ihre Schleimhaut ist aufgedunsen, dunkelroth, in ihrer ganzen Ausdehnung von einer papierdicken, leicht ablösbaren, grüngelben Croup.-Membrane bedeckt. An der rechten Partie der unteren

Harnröhrenwand, 4 cm von der äusseren Oeffnung der Harnröhre entfernt (siehe Fig. 1), ist eine ellyptische, von vorne nach hinten 14 mm, von rechts nach links 6 mm weite Oeffnung, deren abgerundete Schleimhautränder ohne Unterbrechung in die glatte und nur stellenweise fein gefaltete Schleimhaut des pflaumengrossen Divertikels übergehen. Das Divertikel reicht etwa 8 mm weit nach hinten, nach vorne hingegen 17 mm weit. Die Schleimhaut der Harnröhre hinter der Oeffnung des Divertikels ist verdickt, injicirt und gerunzelt, vor der Oeffnung aber glatt, blass und von weicher Consistenz. Die Breite der aufgeschnittenen und ausgebreiteten Harnröhre beträgt vor der Oeffnung des Divertikels 1 cm, hinter derselben aber beiläufig 16 mm.

Die Wand des Divertikels wies folgenden histologischen Befund auf: Die aus der vorderen Ausbuchtung entnommenen mikroskopischen Schnitte zeigen von innen nach aussen folgende Schichten (siehe Fig. 2): schichtenweises, loses, genug zellarmes Bindegewebe, welches blos stellenweise an der Oberfläche zellenreicher ist; hier und da erstreckt sich noch das Ende einer tieferen Epithelpapille hinein, als Ueberbleibsel des geschichteten Epithels, welches die Höhle auskleidete. Die tieferen Lagen des Bindegewebes sind gefässreicher, schliessen auch Fettgewebe in sich ein; ganz aussen sind die Epithelschichten der Hautoberfläche sichtbar.

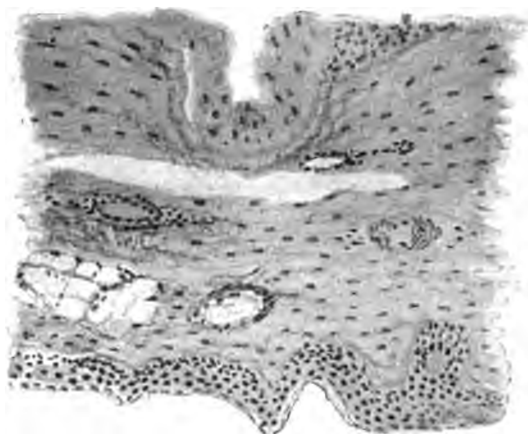


Fig. 2.

Die pathologisch - anatomische Diagnose wurde nach all dem folgendermassen aufgestellt: Diverticulum parietis posterioris partis cavernosae urethrae, magnitudine prunum aequans, subsequente dilatatione partis posterioris urethrae, cystitide, hypertrophia vesicae, dilatatione ureterum, utriusque pelvis renalis, nephritide purulenta dextra.

Mein zweiter Fall.

Mein zweiter Fall kam im Jahre 1885 vor; es ist bedauerlich, dass ich denselben nur ambulatorisch beobachten konnte, wodurch ich von demselben bloss weniger ausführliche Aufzeichnungen besitze.

Der schwächlich entwickelte, drei Wochen alte Knabe wurde mir mit der Klage vorgestellt, dass er seit der Geburt an Harnbeschwerden leide, aus welchem Grunde schon am dritten Lebenstage eine Phimosisoperation vollzogen wurde, ohne dass dieselbe den gewünschten Erfolg, die Behebung der Beschwerden zur Folge gehabt hätte.

Der Penis zeigt normale Grösse, die Eichel liegt frei. Die äussere Harnröhrenmündung ist mässig verengt. An der unteren Hälfte des Gliedes, zwischen der Fossa navicularis und dem Bulbus urethrae ist eine etwa pflaumengrosse, diffus begrenzte, weiche fluctuirende Geschwulst findbar. Die dieselbe deckende Hautparthie ist von normaler Farbe und lässt sich leicht in Falten heben. Bei der Compression der Geschwulst entleert sich etwa ein halber Kaffeelöffel voll ganz klaren Urins durch die Harnröhrenöffnung. Das Divertikel lässt sich leicht catheterisiren, am vorderen Ende desselben ist keine Klappe zu finden. Die Catheterisation der Blase ist in Folge eines mässigen Widerstandes etwas erschwert; die Blase ist nicht erweitert; der Urin ist hell und klar. Die spontane Entleerung des Urins in Form des Strahles wollen die Eltern nie beobachtet haben, sondern es bestand angeblich immer ein continuirliches Harnträufeln.

Das Kind ist dürftig genährt. In den Brustorganen nichts Abnormes, der rechte Leberlappen ist etwas vergrössert, gut tastbar. Die Milzdämpfung ist ihrer normalen Lage entrückt; die entschieden vergrösserte Milz ist oberhalb der linken Crista ilei, daher dislocirt fühlbar, und lässt sich durch Druck auf ihren normalen Platz reponiren. Das Kind nimmt die Brust, sein Allgemeinbefinden ist befriedigend.

Eine Operation, welche wir nach Hueter's Methode (s. unten) zu vollführen beabsichtigten, wurde von der Mutter verweigert, wodurch der ärztliche Eingriff aus nichts Anderem bestehen konnte als periodischer Catheterisation.

Das Kind kam mir nach Verlauf von drei Monaten in vollständig entkräftetem und abgezehrtem Zustande wieder zu Gesicht. Wegen vollkommener Entkräftung nahm ich von der Catheterisation Abstand und kann daher von der Beschaffenheit des Urins nicht berichten. Das Kind wurde in hoffnungslosem Zustande von der Ordination entlassen, der letale Ausgang dürfte zweifellos in ganz kurzer Zeit erfolgt sein. Es ist bedauerlich, dass in diesem besonders interessanten Falle keine Section vollzogen wurde.

Mein dritter Fall.

Die Krankengeschichte des von mir beobachteten dritten Falles von Harnröhrendivertikel ist folgende:

Béla S., 3 Jahre alter, römisch-katholischer Knabe, wurde am 29. April des Jahres 1898 in das Spital aufgenommen. Nach Angabe der Eltern litt der Knabe im Alter von anderthalb Jahren drei Wochen hindurch an eitrigem Ausfluss der Harnröhre, seit dieser Zeit muss er sehr häufig uriniren und hat bei der Harnentleerung stets Schmerzen. Seit letzter Zeit ist beständiges Harnträufeln vorhanden. Im Alter von einem Jahre hatte der Knabe Lungenentzündung, von dem Ueberstehen einer anderen Krankheit wurde von den Eltern keine Erwähnung gemacht.

Die Untersuchung des gut genährten Knaben ergiebt folgendes: Der Harn ist dunkel-orangegelb, stark getrübt, klebrig, übelriechend, von ausgesprochen alkalischer Reaction, nnd enthält viel Eiter und eine dem entsprechende Menge Eiweiss. Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes zeigt Eiterzellen, wenig Blasen- und Urethral-Epithel.

Der Bauch ist nirgends druckempfindlich; der Penis etwas verlängert, bei dem Uriniren scheint der Kranke heftige, schneidende Schmerzen zu fühlen, aus welchem Grunde die Blasenuntersuchung mittelst Steinsonde in der Narcose vorgenommen wurde. Bei Einführung des Instruments gleitet dasselbe in der Pars membranacea über eine rauhe, scheinbar sandige Fläche hinweg, bleibt jedoch nirgends stecken; in der Harnblase wurde kein Fremdkörper gefunden. Bei wiederholter Harnprüfung wurde nie die



Fig. 3.

Anwesenheit von Harngries beobachtet. In Anbetracht der bestehenden Symptome eines Blasenkatarrhs werden Blasenauswaschungen mit einer 0,2 procentigen Kalium-hypermanganicumlösung vollzogen, welche jedoch die Schmerzen sowie die Beschaffenheit des Harnes nicht beeinflussen. Die Tagesmenge des entleerten Urins schwankt zwischen 400—500 Kubikcentimeter.

Schmerzen stellen sich täglich 6—8 mal ein, stets in Begleitung des eingetretenen Harndranges; der Knabe fängt an zu weinen, sein Gesicht röthet sich; er zieht öfters an seinem erigirten Glied; die Schmerzen bestehen während des ganzen Aktes der Harnentleerung, in der Zwischenzeit ist jedoch der kleine Kranke vollkommen ruhig. Bei der Blasenausspülung entleeren sich öfter Schleimhautfetzen, welche manchmal auch gröbere Harngrieskörner enthalten.

Am 15. Mai wird unter Narcose eine neuere Sondenuntersuchung ausgeführt. Diesmal fällt bereits bei der äusseren Prüfung auf, dass an der unteren Hälfte des Gliedes eine sich in den die Hoden bedeckenden Scrotalsack hinziehende haselnussgrosse, keine Entzündungserscheinungen aufweisende Geschwulst fühlbar ist, welche während dem Urinlassen bis zur Taubeneigrösse anwächst, unter Fingerdruck und Streichen jedoch entleerbar ist (siehe Figur 3). Die Einführung der Steinsonde in die Blase geschieht ohne Widerstand, wenn wir jedoch die Sonde mit ihrem Ende nach unten in die Harnröhre gleiten lassen, gelangen wir in den erwähnten Sack, nach aussen gezogen bleibt dann die Sonde stecken, wobei ihr gebogenes Ende durch die Haut gut durchfühlbar wird.

Die erwähnten Symptome wiesen unzweifelhaft darauf hin, dass wir es mit einem Diverculum urethrae zu thun hatten, und dass die Harnbeschwerden darauf zurückzuführen sind. Die Untersuchung ergab ausserdem noch, dass die Klappe gegen das äussere Ende der Harnröhre mit einem hahnenkammähnlichem Gebilde versehen ist, welches mit seinem freien Rande nach rückwärts blickt, welches den Abfluss des Urins aus der Ausbuchtung und gleichzeitig aus der Harnblase verhindert. Darauf verwies übrigens auch jener Umstand, dass die Schmerzen während des Urinirens nach Einführung und Belassen eines halbweichen Catheters in die Blase ausblieben.

Am 20. Mai ist das Gesicht des Patienten ein wenig gedunsen, und in dem Urine wenig Blut nachweisbar. Das Einführen des Catheters in die Blase gelingt nicht immer, so dass wir uns mit der Expression des Harnes aus dem Diverticulum mit den Fingern begnügen, welch' Verfahren, wenn es auch nicht die Beschwerden behebt, doch vermindert. Nachdem das gedunsene Aussehen des Gesichtes immer mehr zunimmt, und der Kräftezustand des Patienten sich allmählig verschlechtert, und in dem Urine nebst Vermehrung der Eiweissmenge aus Eiterkörperchen bestehende Cylinder erscheinen, so entschliessen wir uns zum operativen Eingriff, welcher umsomehr angezeigt ist, als die Temperatur des Kranken, welche bis dahin zwischen 37—37,5° C schwankte, in den letzten Tagen abendliche Steigungen bis 38,5° C aufwies.

Am 24. Mai wird in behutsamer Chloroformnarkose in der Seitensteinschnittlage die Operation vollführt. Es wird ein

Itinerarium in die Blase eingefürt, auf welches der Operateur (Doc. v. Verebély) entsprechend der Pars bulbosa urethrae schichtenweise draufschneidet. Unter dem Unterhautzellgewebe der Tunica dartos wird die nussgrosse, der Längsachse des Penis entsprechend längliche, angefüllte Ausbuchtung der Harnröhre freigelegt. Das Diverticulum wird nun aus seiner Umgebung stumpf losgelöst, und nach der Eröffnung die mit Schleimhaut ausgekleidete Wand der Cyste exstirpirt. Statt des entfernten Itinerariums wird ein Metallcathether No. 12 eingeführt und die Harnröhre über demselben mit einer fortlaufenden und 12 knotigen Nähten vereinigt, nach weiteren vier Hautnähten wird in das untere Ende der Wunde eine kurze Drainröhre gelegt. Deckverband.

Anderen Tages stellt sich Oedem auch an anderen Körperstellen ein, der Harn träufelt beständig durch den Catheter, Schmerzon sind keine vorhanden. Das Kind hat mässiges Fieber. Am 26. wird statt des Metallcatheters ein Nélatoncatheter in die Blase gebracht, da ersterer verstopft schien, und der Urin sich grösstentheils aus der unteren Spalte der Wunde träufelnd entleerte. Während der nächstfolgenden Tage nimmt der seit der Aufnahme des Kranken bestehende Husten einen Keuchhusten ähnlichen Character an. Die tiefen Nähte der Haut haben sich theilweise getrennt, die Wundfläche ist 2 cm lang, rein. Nach mehrtägigem fieberfreien Zustande stellt sich neuerdings abendliches Fieber ein. Der Harn ist trübe, seine Menge ist verringert. Der Austausch des Katheters ist nur sehr schwer, und ohne Mandrin durchaus nicht durchführbar, bei der Einführung ist ein Widerstand an zwei Stellen fühlbar; erstere Stelle entspricht dem vorderen Ende der Wunde, letztere der Gegend des Blasenhalses.

Am 12. Juni ist die Verdichtung des linken unteren Lungenlappens constatirbar. Die Athmung ist rasch, stöhnend, die Lippen ein wenig cyanostisch. Am 17. ergreift die Entzündung auch die rechte Lunge. Die Wundfläche der Haut vermindert sich allmählig, am 23. ist dieselbe beinahe schon vollkommen geheilt. Der Kräftezustand des Kranken ist in fortschreitendem Verfall, zeitweise treten Anfälle von Herzschwäche auf. Die Einführung des Catheters wird von Tag zu Tag schwerer; ein Theil des Urins entleert sich durch die äussere Harnröhrenöffnung, der andere durch die noch bestehende Fistelöffnung.

Seit dem 1. Juli tritt häufiges Erbrechen auf und zwischen Symptomen des Kräfteverfalles tritt am 8. Juli Exitus letalis ein.

Die Autopsie (Prof. Preisz) zeigte folgendes: Die Nieren sind blutarm, von ziemlich derber Consistenz, beide, besonders aber die rechte, haben mässig erweiterte Nierenbecken und Harnleiter. (Der rechte Ureter entspricht einer dicken Gansfeder.) Die Harnblase ist vollkommen zusammengezogen, ihre Schleimhaut etwas geschwollen, blassroth. In der Mitte der Pars cavernosa urethrae ist eine 2 cm lange, in ihrer vorderen Hälfte halbkreisförmige und mit flachen kammartigen Rändern versehene, in der rückwärtigen Hälfte unregelmässig geformte und

geränderte, auf dem durchschnittenen und ausgebreiteten Präparate ca. 15 mm breite Continuitätstrennung (siehe Figur 4) durch welche wir mit einer Sonde durch einen weiten Canal in der Mitte des hinteren Theiles des Scrotalsackes die Hautoberfläche erreichen. Die



Fig. 4.

innere Wand des Diverticulum ist uneben, bröckelig, ebenso ist die rückwärtige steile Wand, welche sich in die Harnröhre fortsetzt. Von hier an, in 2 cm Länge, (beinahe bis zur Pars membranacea) wird die Schleimhaut der Harnröhre durch Narbengewebe ersetzt.

Histologische Untersuchung (siehe Figur 5): Auf den durch die ganze untere Wand der Höhle hindurch verfertigten mikroskopischen Schnitten sind von innen nach aussen folgende Schichten sichtbar: Oberflächlich überall Necrose, darunter dichteres Bindegewebe mit rundzelliger Infiltration, nachdem loses Bindegewebe mit genug reichhaltigem Gefässnetze, zum Schlusse geschichtetes Plattenepithel der Hautoberfläche. Jener Schnitt, welcher aus der Uebergangsfalte der Urethralschleimhaut in die Wand des Diverticulums entnommen ist, zeigt folgendes Bild unter dem Mikroskope (siehe Figur 6): Das Epithel der Urethralschleimhaut fehlt in den der Oeffnung des Diverticulums naheliegenden Theilen

stellenweise gänzlich, anderswo blieb es nur in den unteren, respective tieferen Schichten erhalten, — dasselbe ist auch an den unmittelbar in das Diverticulum übergehenden Stellen



Fig. 5.



Fig. 6.

sichtbar. Die innere Wand des Divertikels ist vollkommen von Epithel entblösst, und von Bindegewebe gebildet.

* * *

Die in der Litteratur verzeichneten, auf congenitaler Grundlage entwickelten Fälle von Diverticulum urethrae sind die folgenden:

Name des Beobachters	Jahr der Mitteilung	Alter des Kranken	Operation	Verlauf
Hendriksz	1840	8 Jahre	ja	geheilt
Laugier-Anger	1860?	3 „	—	—
Demarquay	1852	22 „	—	gestorben
Lotzbeck	1861	21 „	—	—
Busch	1866	−1 „	ja	geheilt
Hueter	1867	4 „	„	„
Grube	1867	17 „	„	„
Schlüter	1877	10 „	„	„
Paoli	1885	$2^1/_2$ „	„	„
Dittel	1890	59 „	„	„
Petz[1])	—	3 „	„	„

[1]) Die Kenntniss dieses Falles verdanke ich der brieflichen Mittheilung meines sehr geehrten Freundes, H. Dr. Petz (Györ).

Den Fall von Hendriksz kann ich nach Guyon, Picard und Englisch in folgendem schildern:

An der unteren Hälfte des Penis von dem 8jährigen Knaben ist ein schlaffer, dem Scrotalsacke ähnlicher gerunzelter Sack sichtbar, welcher von dem hinteren Ende der Fossa navicularis bis zum Hodensacke reicht. Der aus der Harnblase strömende Urin erweitert die erwähnte Ausbuchtung, wodurch dieselbe äusserst voluminös wird. (Die Ausbuchtung vermag den ganzen Inhalt der Blase aufzunehmen.) Der Inhalt der Tasche entleert sich nicht spontan, und die vollständige Entleerung gelingt nur mittelst stärkeren Fingerdruckes. Die in die Harnröhre eingeführte Sonde constatirt die Permeabilität des Harnröhrentheiles vor der Tasche. Zum Zwecke der Operation erweiterte Hendriksz die schlaffe Tasche durch Wassereinspritzung, führte dann einen Catheter ein und machte an der unteren Partie der Geschwulst entsprechend der Längsachse der Harnröhre zwei ovale Schnitte, wodurch die untere Wand der Geschwulst grösstentheils entfernt wurde. Nachdem der Catheter derart frei geworden, war an dem vorderen und hinteren Rand der Geschwulst eine grössere Schleimhautfalte sichtbar, welche der ganzen Länge nach eingeschnitten wurde. Aus der Wand der Tasche wurde so viel entfernt, als nöthig war, um durch Vereinigung der Wundränder einen, dem normalen Lumen der Harnröhre entsprechenden Canal zu bilden, sodann wurden Schleimhaut- und Hautnähte verfertigt. Die Heilung erfolgte nach sieben Wochen, und jene kleine Fistel, welche nach der Heilung zurückblieb, verschloss sich auch bald nach Cauterisation.

Den Fall von Laugier-Anger können wir nach den Angaben von Guyon, Picard und Englisch in folgendem beschreiben: Der Kranke ist ein dreijähriger Knabe; die bei ihm beobachtete Anomalie der Harnröhre bestand seit seiner Geburt, und war damals beiläufig halb so gross, als bei der ärztlichen Vorstellung. An der unteren Wand der Harnröhre ist ein $4\frac{1}{2}$ cm hohes, seitwärts abgeplattetes, nach unten mit convexem Rande versehenes Gebilde in der Gestalt eines Kammes sichtbar, welches an der Harnröhre mit einem oberen concaven Rande anliegt. An beiden Seiten des Gebildes, sowohl rechts als links, sind der ganzen Höhe entlang ziehende Längsfalten vorhanden. (Siehe Figur 7.)



Fig. 7a.

Die Haut über der Tasche ist blass. Die Wandung an der unteren Partie des Gebildes ist dicker, als an der Fixationsstelle und macht die

Geschwulst nach Zusammendrücken der Wandung den Eindruck eines collabirten Bruchsackes. Die Oeffnung der Vorhaut ist so weit, dass die Eichel frei sichtbar ist. Die äussere Oeffnung der Harnröhre ist normal; die Harnröhre hängt ein wenig nach abwärts. Die an der oberen Wand der Harnröhre geleitete Sonde gelangt leicht unter den Schambogen, aber entlang der unteren Wand geführt, schlüpft sie alsbald in die beschriebene Tasche. Die in einem Winkel gebogene Sonde kann mit ihrem nach unten gewendeten Ende nicht aus der Tasche heraus, sondern bleibt in einer Falte hängen.[1])



Fig. 7b.

Während des Urinirens füllt sich die Tasche allmählich und erreicht beiläufig die Grösse eines Hühnereies. Ist die Tasche vollkommen angefüllt, so strömt der Urin in normalem Strahle durch die äussere Oeffnung der Harnröhre; spontan entleert sich die Tasche nicht, und die Entleerung gelingt



Fig. 7c.

nur derart, dass die Eltern des Kindes dieselbe mit ihren Fingern ausdrücken. Das Kind wurde nicht operirt.

Der Fall von Demarquay bezieht sich auf einen jungen Mann im Alter von 22 Jahren, der im Gefolge einer narbigen Harnröhrenstrictur einer schweren Complication zum Opfer fiel, indem die Section bei ihm eine faustgrosse Harnröhrentasche nachwies, welche vor der Strictur in der Höhe des Bulbus gelegen war. Die Wand der Tasche war dünn und stellenweise durchscheinend; die Innenfläche derselben mit Schleimhaut ausgekleidet, welche sowohl vorne als hinten in die Mucosa der Harnröhre überging.

---

[1]) Dies erwähnt weder Guyon, noch Picard, sondern sie sagen ausdrücklich, dass während der Catheterisation keine Klappe beobachtet wurde.

Die vor der Ausbuchtung gelegene Parthie der Harnröhre zeigte keine Verengung; die Wand der Urethra entsprechend der Tasche war membranös und beinahe durchsichtig, und das spongiöse Gewebe, wie dies Jarjavay nachwies, fehlte gänzlich[1]).

In Lotzbeck's Falle wurde das Harnröhrendiverticulum bei einem 21jährigen jungen Manne beobachtet, der aber dessen Ursprung auf das früheste Kindesalter verlegte. Die Harnröhre ist dicker, formlos, die deckende Haut gespannt, etwas glänzend, wenig faltbar, mit erweiterten Venen versehen. Die Eichel wird durch die Vorhaut gänzlich gedeckt, letztere erscheint geröthet und schmerzhaft, und weist an der Rückseite eine längliche Narbe auf, welche nach vorhergegangener Durchtrennung zurückblieb. Die Harnröhre zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung Fluctuation und ist durchscheinend. Der Urin vermag die Harnröhrenöffnung nur tropfenweise zu passiren, letztere ist sehr tief gelegen. Ein kurzschnabeliger Catheter gelangt durch die normale Fossa navicularis in die Harnröhrentasche, welche bis zum Bulbus urethrae reicht. Der Catheter ist in der erweiterten Parthie leicht beweglich und leitet aus der Ausbuchtung beiläufig ein Pfund gährenden Urin ab. Nach Entleerung des Urins fällt die Tasche zusammen, sodass die Harnröhre wieder die Form eines normalen Gliedes zeigt. Während des Urinirens füllt sich zuerst die Tasche. Der Urin entleert sich aus dem Divertikel niemals im Strahle und kann nur unter stärkerem Druck vollständig entleert werden. Der hintere Theil der Harnröhre zeigt nichts abnormes und der Catheter gleitet frei, ohne Hinderniss in die Blase. Der aus der Blase direct entnommene Urin ist rein, von saurer Reaction. Eine Operation wurde wegen Widerstand des Kranken nicht vorgenommen.

Im Falle von Busch war das Diverticulum bei einem Knäblein zu beobachten, dessen Mutter bezüglich der Erkrankung folgendes angab: Das Kind konnte unmittelbar nach der Geburt nicht uriniren und seine Harnröhre war zu einer grossen Blase erweitert, ähnlich einem aufgeblasenen Darmstücke. Der behandelnde Hausarzt pungirte die am unteren Theile des Gliedes befindliche blasenartige Ausbuchtung mit einer Nadel, worauf sich aus der gebildeten Oeffnung trüber Urin entleerte. Die Oeffnung verklebte sich bald nach der Operation, und es trat neuerdings vollständige Urinretention ein. Die Punction wurde nachher einigemal repetirt, ihre Wirkung war aber natürlich nur von kurzer Dauer. Im vierten Monat wurde das Kind einem anderen Arzte vorgestellt, der gleichfalls die Anwesenheit eines grösseren blasenartigen Gebildes am unteren Teile des Gliedes constatirte, bei dessen Zusammendrücken jedoch blos wenig Urin entleert werden konnte, Eine, durch das ein wenig enge Präputium in die Harnröhre eingeführte Sonde gelangte in das blasenartige Gebilde, und die Untersuchung constatirte zugleich, dass der vor dem Divertikel gelegene Theil der Harnröhre ganz gut permeabel sei. Der Operateur spaltete das blasenförmige Gebilde der Sonde entlang bis zur Eichel, wodurch sich der in der Tasche angesammelte Urin vollkommen entleerte. Durch die Spaltung in die Harnröhre gelangt,

[1]) „Les parois de ce canal sont membraneuses et à demi transparentes, tandis, qu'elles devraient renfermer une couche de tissu spongieux épaisse d'environ 5 mm.“

vereinigte er deren Ränder mit den entsprechenden Hautwundrändern mittelst Nähte. Durch die Operation bildete sich beim Knäblein eine starke Hypospadiasis, doch gelang es Busch, die bestehende Hypospadiasis bis auf eine kleine Fistelöffnung zum Verschluss zu bringen.

In Hueter's Fall war das Diverticulum urethrae bei einem 4jährigen Knaben. Das Kind litt schon seit seiner Geburt an Urinträufeln, die meisten Aerzte, denen das Kind gezeigt wurde, hielten jedoch das Leiden für Blasenlähmung. Ein Arzt glaubte, dass die Erkrankung durch die Verengerung der Vorhaut bedingt sei und durchtrennte sie, die Operation blieb aber erfolglos. Bei der Untersuchung fand Hueter das Glied in auffallender Erection, ein wenig nach links gebogen. Der Harnröhre entsprechend, an der unteren Hälfte, von der Fossa navicularis bis zum vorderen Rande des Hodensackes, erstreckt sich eine Geschwulst, welche vom Gliede selbst nicht scharf abgegrenzt war. Die äussere Oeffnung sowie der vordere Theil der Harnröhre waren frei passirbar. Nachdem der Catheter in die Harnröhre eingeführt wurde, entleerte sich eine kleine Menge reinen Urins, worauf die Geschwulst gänzlich verschwand, um nach Entfernung des Catheters wieder zu erscheinen. Hueter diagnosticirte ein Diverticulum urethrae und erklärte die Bildung der Tasche aus dem klappenförmigen Verschluss der Harnröhre. (Siehe Figur 8.) Zum Zwecke der Operation wurde die Geschwulst in der Länge von 2 cm aufgeschnitten, die Klappe entfernt und die Wundfläche nach Abtragung eines grossen Theils der unteren Divertikelwand mit 4 Nähten vereinigt. Die Wunde heilte prompt und nur eine kleine zurückgebliebene Fistel zeigte den Sitz des gewesenen Divertikels an.

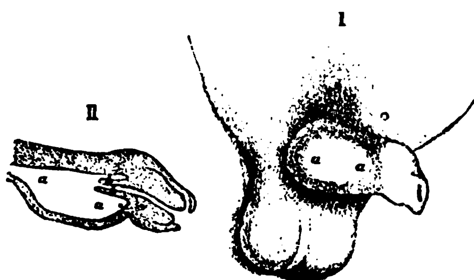


Fig. 8.

Der Fall von Grube bezog sich auf einen 17jährigen jungen Mann. Derselbe litt seit seinem 7. Lebensjahre an Harnbeschwerden, seit einem Jahre hatte er beständigen Harndrang und sehr heftige Schmerzen bei der Miction. Zeitweilig Incontinentia urinae. Vor $1^1/_2$ Jahren trat auf seinem Gliede eine Geschwulst auf, welche langsam, doch beständig anwuchs; bei Druck auf dieselbe entsteht Harndrang. Bei der Aufnahme war an der unteren Fläche des Gliedes au der Uebergangsstelle in den Hodensack in der Mittellinie eine apfelgrosse, ovale Geschwulst sichtbar, von normaler Haut bedeckt und von gleichmässig elastischer Consistenz, welche theils flüssige, theils compacte Bestandtheile enthielt. Mit der Steinsonde wurde in der Harnblase ein Stein mit dem Durchmesser von $1^1/_2$ Zoll entdeckt, ebenso war in der Urethra ein Concrement nachweisbar. Der Blasenstein wurde mittelst Seitensteinschnitt entfernt, und zur selben Zeit in der Pars spongiosa Urethrotomia externa vollzogen, wobei aus der Harnröhrenausbuchtung 162 kleine, verschieden grosse Harnsteine entfernt wurden. Diese Steine lagen in einer von gesunder Schleimhaut ausgekleideten und mit der Harnröhre durch eine $2^1/_2$ Linien betragenden Oeffnung verbundenen Tasche. Die Tasche wurde

nicht exstirpirt, bloss die Ränder der Communicationsöffnung aufgefrischt und mit Nähten vereinigt. Am 32. Tage trat vollkommene Heilung ein, die Geschwulst am unteren Theile des Gliedes ist verstrichen. Die in der Tasche gefundenen Steine haben einen Durchmesser von ½—3 Linien, verschiedene Gestalt und bestehen grösstentheils aus phosphorsaurer Magnesia. Grube hielt das Divertikel in seinem Falle für congenitalen Ursprungs; nach seiner Meinung bildete sich dasselbe derart, dass die embryonalen Harnröhrenhälften sich nicht vollkommen vereinigten; in der anfangs seichten Vertiefung blieb ein Harnstein stecken, welcher zu Harnstauung, zu neuerer Concrementbildung und zur fortschreitenden Hervorwölbung der Schleimhaut führte.

Der zweite Fall von Hueter ist (nach Mittheilung von E. Schlüter) der folgende:

Der zehnjährige Knabe kommt wegen ständigen Harnträufelns in die Greifswalder Klinik. Bei der Betrachtung fällt es sofort auf, dass die Pars pendula penis nicht herabhängt, sondern aufwärts, mit der Eichel nach vorne blickt. Unmittelbar hinter der Fossa navicularis ist eine taubeneigrosse Anschwellung, welche bis zum Scrotum reicht. Die Abgrenzung ist bloss nach vorne eine scharfe. Die Geschwulst ist elastisch, ziemlich weich und deutlich fluctuirend. Keine andere Abweichung nachweisbar. Bei der Catheterisation ist die vollkommene Permeabilität des vorderen Harnröhrenabschnittes constatirbar, weiter hinten bleibt jedoch der Catheter in der Anschwellung stecken und kann in derselben frei bewegt werden. Nach der Catheterisation schwindet die Geschwulst nach Abfluss des Harns; der Penis nimmt wieder eine beinahe normale Form an; nachdem jedoch die Geschwulst nach kurzer Zeit wieder angefüllt erscheint, scheint es unzweifelhaft, dass wir es mit einer angeborenen Ausbuchtung der Pars pendula zu thun haben. Operation (Prof. Hueter): von der Voraussetzung ausgehend, dass an dem Begegnungsorte des Divertikels und der vorderen Harnröhrenparthie eine aus Schleimhaut gebildete spornartige Bildung sein müsste, welche als Verschlussventil des Divertikels thätig wäre, hatte Hueter den Plan, zuerst eine Urethrotomie auszuführen, danach den Sporn zu entfernen und zum Schlusse die Harnröhre genau zu vereinen.

Der Kranke wurde in Narcose in Seitenlage gebracht und durch die äussere Harnröhrenmündung eine Hohlsonde in das Divertikel eingeführt; am Ende derselben, wo diese die Wand des Divertikels hervorwölbte, wurde ein Längseinschnitt vollzogen. Danach wurde die Sonde durch die Oeffnung durchgeschoben und die Wunde auf 2 cm erweitert. Die innere Wand der Ausbuchtung erwies sich als glatte Schleimhaut. Die sichelförmige Schleimhautklappe an dem vorderen Ende des Divertikels wurde mit Cooper-scher Scheere entfernt, ebenso ein Theil der Schleimhaut an beiden Seiten der Wundränder, damit schleimhautfreie Wundränder entstehen sollen; gleichzeitig wurde einer Entwickelung einer möglichen narbigen Strictur Sorge getragen und von dem Operateur kein allzu grosses Stück abgetragen. Zur Schliessung der Wunde genügten fünf sehr genau angelegte Nähte. Der Penis kam in einen Verband; Blutung war während der Operation minimal.

Einige Stunden nach der Operation urinirte der Kranke zum ersten Male und zwar in leichtem Bogen (was bis dahin niemals vorkam). Das Divertikel schwoll während der Harnentleerung nicht an, ein Beweis dafür

dass die Thätigkeit des Klappenventils aufgehört hatte. Der Kranke verblieb am Abend der Operation und am folgenden Tage fieberfrei. Harndurchsickerung durch die Wunde trat nicht auf, die Harnentleerung verblieb frei. Neuerer Carboldruckverband. Am dritten Tage fiel die Anschwellung des Gliedes bedeutend, der Kranke klagte bloss über geringe brennende Schmerzen während des Urinirens. Am 5. Tage wurden, nachdem die Wunde, welche überhaupt nichts secernirte, geschlossen schien, vier von den fünf Nähten entfernt und bloss die mittlere Naht belassen. Am 6. Tage wurde auch diese entfernt, doch stellte sich an diesem Tage heraus, dass ein geringer Theil des Urins durch die Wunde der Urethrotomie durchsickerte. Am folgenden Tage war beiläufig in der Mitte der Wunde eine linsengrosse entzündete Stelle bemerkbar, ohne dass auf derselben eine Oeffnung hätte wahrgenommen werden können. Mit Ausnahme von einigen Tropfen geschah die Harnabsonderung vollkommen durch die äussere Harnröhrenöffnung. 11 Tage nach der Operation verliess der Kranke das Bett; seit der Operation hatte das unwillkürliche Harnträufeln vollkommen aufgehört. An der entzündeten Stelle der Urethrotomie ist nun eine kleine Oeffnung bemerkbar, welche den Austritt von einigen Tropfen ermöglicht. Bei behutsamer Catheterisation wurde festgestellt, dass die Weite der neugebildeten Urethra dem übrigen Theile des Canals genau entspricht.

Nachdem es sich herausstellte, dass der Verschluss der Fistelöffnung mittelst Granulation nicht erfolgte, wurden 25 Tage nach der Operation die Wundränder neuerdings aufgefrischt und hierauf vereinigt, wonach eine ungestörte Heilung erfolgte; die Harnentleerng ist völlig unbehindert und der Kranke wurde geheilt entlassen.

Der Fall vou de Paoli war ein $2^1/_2$ Jahre alter Knabe. Die Geschwulst hatte ihren Sitz in der Mitte des Gliedes, an dessen unterer Fläche, und hatte die Grösse einer Mandel. Wenn sich die Geschwulst mit Harn anfüllte, erreichte sie die Grösse eines Hühnereis und war durchscheinend.

Der Catheter gelangte stets leicht in die Harnblase. Es wurde eine partielle Exstirpation vollzogen und danach tiefe Catgut- und oberflächliche Seidennähte angelegt. Nach der Heilung blieben 2 Fisteln zurück, aus welchem Grunde zwei plastische Operationen nothwendig wurden. Die eine Fistel schloss sich, die andere wurde ad minimum reducirt.

Der Fall von Dittel bezog sich auf einen 59 Jahre alten anämischen, schlecht genährten Mann, der im Alter von 29 Jahren Blennorrhoe überstanden hatte und angeblich in seinem 52. Jahre nach schwerer körperlicher Arbeit Hodenentzündung bekam und aus diesem Grunde auf die Klinik des Prof. Neumann gelangte; hier wurde bei dem Kranken ausser Phimose eine Strictur in dem vordersten Theile der Pars pendula entdeckt; die Phimose wurde behoben; die Strictur mit Metallsonden erweitert. Der Kranke bemerkt seit zwei Jahren, dass an seinem Gliede an der Grenze zwischen Penis und Hodensack eine weiche Geschwulst auftrat; seit derselben Zeit hat er häufigen Harndrang und kann nur in dünnem Strahle nach Anstrengung uriniren. Nach dem Harnlassen hatte er nie Harnträufeln bemerkt. In letzterer Zeit steigerten sich die Harnbeschwerden und wegen Harnretention liess er sich wieder in die Klinik aufnehmen. Die Strictur ist jetzt bloss für ein dünnes Darmbougie durchgängig; an der unteren Wand der Harnröhre, 5 cm hinter der Urethralöffnung, ist eine kinderfaust-

grosse weiche Geschwulst sichtbar; auf concentrischen Druck entleert sich Urin am normalen Orte, und verkleinert sich die Anschwellung. Der Urin ist übelriechend, jauchig-eitrig. Die Geschwulst wurde vom Autor operirt, nach Eröffnung wurde eine 4,7 cm lange, 2,7 cm breite Höhle freigelegt, welche mit einer 1 cm langen klaffenden Spalte mit dem Lumen der Harnröhre in Verbindung steht. Die Tasche ist mit Schleimhaut ausgekleidet, ein Theil der Wand derselben bildet mit der Harnröhre eine Duplicatur. Der Verschluss der Harnröhre gelang erst bei dem zweiten Versuche.

Die histologische Beschaffenheit der Wand des exstirpirten Divertikels ist folgende: Zellenarmes, mit elastischen Fasern reich durchzogenes Bindegewebe: auf der Oberfläche niedere Papillen, welche von geschichtetem Plattenepithel bedeckt werden; tiefunterst sind in einer Lage cylindrische Epithelzellen; die oberflächlichen Epithelzellen in Verhornung begriffen. Den Gefässen entlang rundzellige Infiltration. Diese histologische Zusammensetzung beweist, dass das Diverticulum eine Ausbuchtung der Urethralwand ist und nicht aus der Erweiterung des Ausführungsganges der Cowper'schen Drüsen enstanden ist: dagegen spricht auch der Ort des Diverticulums (7 cm vor der penoscrotalen Furche).

Obzwar die Hervorwölbung bloss seit 2 Jahren bestand, betrachtete diese Dittel doch als congenital, nachdem sie auf demselben Orte vorkam, als die bis dahin bekannten analogen Fälle; nur dass sie anfangs klein war und keine subjectiven Beschwerden verursachte.

Circuläre Auffrischung der Ränder und Etagennaht; Heilung.

Der Fall von Dr. L. Petz (Györ) ist der folgende:[1])

Béla, H., 3 Jahre alt, Sohn eines Bahnwächters, wurde ihm mit der Klage vorgestellt, dass er nicht gehörig uriniren könne, und dass an seinem Gliede seit einem Jahre eine anwachsende Geschwulst bemerkt wurde.

Der gut genährte, kräftige und sonst gesunde Knabe hat an seinem Gliede eine nussgrosse, von normaler Haut bedeckte, elastische Geschwulst (siehe Figur 9) welche die Harnröhre sozusagen zu umfangen scheint; selbe ist an ihrer unteren Convexität von den normal entwickelten Hoden durch eine gut ausgeprägte Falte abgesondert, aus



Fig. 9.

[1]) Ich verdanke der besonderen Liebenswürdigkeit meines Freundes, des Herrn Dr. Petz, die Beschreibung dieses wirklich schönen Falles, welcher bis jetzt im Drucke noch nicht erschienen ist.

ihrem oberen Theile scheint die von der mehrfach gefalteten Vorhaut verdeckte Eichel zu entspringen. Bei der Untersuchung stösst der Catheter 3—4 cm tief in der Harnröhre auf ein Hinderniss, ist bloss nach wiederholten Versuchen tiefer zu schieben, während dessen aus der Harnröhrenöffnung reichlich Harn abfliesst.

Wenn wir zur gleichen Zeit einen Druck auf die Geschwulst ausüben, quillt der Urin neben dem Catheter in stärkerem Strahle hervor, wonach die Elasticität der Anschwellung abnimmt.

Nach vollkommener Entleerung der Geschwulst füllt sich dieselbe alsbald wieder an, sobald wir das Kind zum Uriniren veranlassen, und bloss kurz vor Beendigung des unter grosser Anstrengung vollzogenen Urinirens bemerkte man Harnträufeln aus der Harnröhrenöffnung.

Nachdem die Eltern eine vorhergegangene Erkrankung, sowie eine traumatische Einwirkung entschieden für ausgeschlossen erklären, berechtigte das bei der Sondenuntersuchung gefundene Hinderniss den Autor zu der Annahme, dass er in dem gegebenem Falle einer angeborenen Harnröhrenstrictur gegenüberstehe, welche im Laufe der Zeit die Erweiterung des hinter der Verengung gelegenen Harnröhrentheiles, sowie die Bildung des Divertikels zur Folge hatte.

Es stand ihm deshalb die doppelte Aufgabe bevor: einerseits durch die Herstellung der Permeabilität des verengten Harnröhrenabschnittes den Abfluss des Harnes zu ermöglichen; zweitens die bereits gebildete Ausbuchtung aus der Verbindung mit der Harnröhre auszuschalten. Aus diesem Behufe vollzog er am 15. October 1885 folgende Operation: Er eröffnete die Geschwulst an ihrer der unteren Fläche des Gliedes entsprechenden Seite mit einem 3 cm langen, in der Mittellinie geführten Einschnitte und umschnitt die Ränder der linsengrossen Oeffnung, welche die Communication zwischen der Harnröhre und dem Sacke ermöglichte. Letzteren Schnitt führte er derart, dass in denselben auch die verengte Parthie der Harnröhre hineinfiel, respective er eröffnete die Strictur und entfernte einen Theil der verengten Harnröhre. Die entstandene Wundfläche vereinigte er — nach Einführung eines 11er (Charrière) Wachsbougies in die Harnröhre — mit geknüpften Nähten und füllte den leeren, zusammengefallenen Sack des Divertikels mit Gazestreifen aus. Permanenter Catheter. Fieberfreier Verlauf. Prima intentio. Nach Entfernung der Nähte schliesst sich die granulirende Innenfläche des Sackes allmählich. Harnträufeln oder Durchsickern zeigte sich nirgends an der früheren Communicationsöffnung. Nachbehandlung: regelmässige Bougieeinführungen in die Harnröhre durch mehrere Wochen. Vollkommene Heilung (s. Fig. 10).



Fig. 10.

* * *

Nach all dem analysiren wir die von mir angeführten 14 Krankheitsfälle.

Die Eintheilung der Fälle nach dem Alter war vor allem folgende:

0—1 Jahr	Von 1—3 Jahr	Von 3—7 Jahr	Von 7—14 Jahr	Ueber 14 Jahre
2 Fälle	4 Fälle	2 Fälle	2 Fälle	4 Fälle

Die wichtigste Frage, welche bei der Detaillirung unserer Fälle auftaucht, ist jene, ob alle angeführten Fälle ohne Zweifel als congenitale resp. auf angeborener Grundlage entstandene Divertikel betrachtet werden können.

Die Fälle von Laugier-Anger, Lotzbeck, Busch, Hueter und Schlüter, sowie mein zweiter Fall sind zweifellos Fälle von angeborenem Divertikel, da doch bei all diesen aufgezählten Erkrankten eine Urethralausbuchtung schon unmittelbar nach der Geburt beobachtet wurde. (So gelangte mein zweiter Fall im Alter von 3 Wochen vor meine Augen.) In den Fällen von Hendriksz, de Paoli und Petz, sowie in meinem ersten und dritten Falle, wie wir dies auch aus der untenstehenden Tabelle ersehen, ist die congenitale Grundlage des Divertikels auf Grund der anamnestischen An-

Autor	Seit wann wurde die Geschwulst beobachtet, oder seit wann bestehen Harnbeschwerden?
Hendriksz	Seit unbestimmter Zeit
de Paoli	" " "
Petz	Seit einem Jahre wächst die sichtbare Geschwulst
Bókay's I. Fall	Seit mehreren Wochen erschwertes Uriniren
Bókay's III. Fall	" " Monaten " "

gaben nicht mehr ganz zweifellos, bei den Fällen von Demarquay, Grube und Dittel mag wohl wegen des vorgerückten Alters der Kranken manches Bedenken auftauchen, obzwar alle drei Autoren entschieden eine congenitale Grundlage annehmen. (In Demarquay's Falle war der Kranke 22 Jahre alt und hatte seit unbestimmter Zeit Harnbeschwerden, Gruber's Patient war 17 Jahre alt und litt seit 10 Jahren an erschwertem Uriniren, zum Schlusse war Dittel's Kranker 59jährig und bemerkte 2 Jahre vor der ärztlichen Consultation die Harnröhrengeschwulst.)

Um zu dieser Frage gründlich Stellung nehmen zu können, betrachten wir vorerst die Localisation des Divertikels in jedem der 14 mitgetheilten Fälle.

Beobachter	Grösse der Geschwulst[1])	Lage der Geschwulst[1])
Hendriksz	gänseeigross	Fossa navicularis—Scrotum
Laugier-Anger	„	„ „ „
Demarquay	faustgross	in der Höhe des Bulbus
Lotzbeck	„	bis zum Bulbus urethrae reichend
Busch	hühnereigross	Fossa navicul.—Scrotum
Hueter	taubeneigross	„ „ „
Grube	apfelgross	reicht bis zur penoscrotalen Furche
Schlüter	taubeneigross	bis zum Scrotum
de Paoli	mandel- bis hühnereigross	reicht bis zur penoscrotalen Furche
Dittel	kinderfaustgross	„ „ „ „ „
Petz	nussgross	„ „ „ „ „
Bókay's I. Fall	taubeneigross	„ „ „ „ „
„ II. „	pflaumengross	„ „ „ „ „
„ III. „	taubeneigross	„ „ „ „ „

Aus der vorhergehenden Tabelle ersehen wir, dass das mandel- bis faustgrosse Divertikel sich in keinem der Fälle über die penoscrotale Furche hinaus erstreckte (in den meisten Fällen verlor sich der hintere Theil der Tasche in dieser Furche), allein dieser Umstand giebt uns schon eine wichtige Angabe zur ungefähren Bestimmung der Zeit der Entstehung des Divertikels.

Die bei den Erwachsenen erworbenen Erfahrungen deuten nämlich in augenfälligster Weise darauf hin, dass die erworbenen, wahren Urethraldivertikel in der Regel in der Perinealgegend auftreten und nur ausnahmsweise vor dem Hodensacke oder in der Nähe der Eichel vorkommen[2]).

Diesbezüglich differiren daher unsere mitgetheilten Fälle von den erworbenen echten Divertikeln; doch lehren uns die bei Erwachsenen erworbenen Erfahrungen auch noch, dass die erworbenen Divertikel stets secundäre Processe sind, während die primäre Ursache[3]) das wegen Harnröhrenstein oder narbiger Strictur be-

[1]) Bei beiden Rubriken wählte ich möglichst jene Bezeichnungen, welche in den Mitteilungen gebraucht worden sind.

[2]) „Toutefois c'est au périnée qu'elles sont les plus communes, et dans la partie libre de la verge on en rencontre quelquefois en dehors de la fosse naviculaire" (H. Picard).

[3]) [illegible] cause tout obstacle au cours de l'urine, mais presque [illegible] cissements et les calculs" (H. Picard).

hinderte Harnlassen ist, und wenn Chopart dieser Ansicht einen weniger kategorischen Ausdruck verlieh[1]), so können wir dies nur dem zuschreiben, dass er, wie dies Picard nachwies, sich auf das Resultat einer Section irrthümlich stützte. Harnröhrenerweiterungen resp. Divertikel erwickeln sich daher im erwachsenen Alter dann, wenn in der Harnröhre Urinstauung auftritt, das heisst, wenn die Entleerung des Harnes aus der Harnröhre aus beliebigem Grunde behindert ist. Die Entleerung des Harnes aus der Harnröhre kann im Kindesalter und zwar bereits im frühesten Kindesalter oder schon in dem Zeitabschnitte vor der Geburt verhindert sein: durch zellige Verklebung des Praeputiums mit der äusseren Harnröhrenöffnung, durch die angeborene Verwachsung der äusseren Oeffnung der Vorhaut, durch starke Verengerung der Oeffnung, sowie durch die angeborene Verengung irgend eines Theiles der Harnröhre. Per analogiam müssten daher auch bei der Entwicklung der Harnröhrentaschen des Kindesalters ähnliche Momente eine Rolle spielen, insbesondere wären die angeborenen Verengungen der Harnröhre jene Factoren, welche die Bildung des Diverticulum urethrae verursachen können. Die angeborenen Stricturen können cylindrische und klappenförmige sein, — die ersteren sind verhältnissmässig selten, die letzteren ziemlich häufiger, und da bei der Entwicklung der congenitalen, resp. der auf angeborener Anlage auftretenden Harnröhrentaschen die Anwesenheit von Klappen als aetiologisches Moment eine besonders wichtige Rolle spielen kann — wie wir dies in Hueter's beiden Fällen gesehen haben —, aus diesem Grunde halten wir die Besprechung der entlang der Harnröhre auffindbaren Klappen an dieser Stelle für unerlässlich.

Klappen kommen in der Harnröhre auch unter normalen Umständen vor. Solche sind die Morgagni'schen Taschen (Lacunae) bedeckenden kleineren Klappen oder niedrigen Schleimhautfalten (welche Velpeau bereits im Jahre 1828 in seinem in Paris erschienenen Werke „Traité d'Anatomie chirurgie" beschrieb), diese geben jedoch, wie wir wissen, nie ein Hinderniss beim Uriniren ab, nachdem sie mit ihrem freien Rande nach der äusseren Oeffnung der Harnröhre blicken. Ebenso untergeordneter Bedeutung ist jene Klappe, welche von ihrem Beschreiber Guerin „Valvula fossae navicularis" benannt wurde und welche Serres mit „Valvula hymenalis" bezeichnete.

---

[1]) „Les accidents suppose presque toujours la présence d'un obstacle dans ce conduct" (Chopart).

Diese Klappe sitzt, nach der Beschreibung von Henle, an der oberen Wand der Harnröhre, hinter der Fossa navicularis, 15—25 mm von der äusseren Harnröhrenöffnung entfernt, ist 4—10 mm hoch und blickt mit ihrem freien Rande ebenso gegen das Orificium externum urethrae, wie die Falte der Morgagni'schen Klappen. Die Klappe ist in den meisten Harnröhren vorzufinden, Jarjavay fand sie bloss 11 Mal nicht unter 70 Fällen (nach Philipps ist die Valv. fossae navicularis eine beinahe constante Erscheinung), sie kann aber schon wegen ihrer anatomischen Lagerung kein Hinderniss beim Uriniren abgeben, sondern höchstens die Einführung des Catheters erschweren.

Ausser den genannten, sozusagen normalen Klappen sind an verschiedenen Stellen der Harnröhre noch andere klappenartige Gebilde vorfindbar; diese Fälle kommen aber nur selten, beinahe ausnahmsweise vor, auch haben diese Klappen schon zumeist eine pathologische Bedeutung, da diese die betroffene Person im Uriniren stark behindern und Harnstauung, sowie deren schwerste Folgezustände verursachen. Solche Klappen wurden nach Englisch und Kaufmann an der äusseren Harnröhrenöffnung, in der Pars pendula und in der hinter dem Bulbus urethrae gelegenen Parthie beobachtet, letztere an dem Begegnungsorte der Pars membranacea mit der Pars prostatica. Solche pathologische Bedeutung besassen die in Hueter's beiden Fällen beobachteten Klappen, die von Bednar beobachtete und benannte Valvula colli vesicae, sowie die von Budd[1]), Godart, Jarjavay[2]), Tolmatschew[3]) und Schlagenhaufer[4]) beschriebenen Klappen, welche alle Hindernisse beim Urinentleeren bildeten und mehr oder minder augenfällige consecutive, anatomische Veränderungen zur Folge hatten.

Schauen wir nun, ob in den von uns veröffentlichten 14 Fällen von Diverticulum solche Veränderungen in dem Harncanale gefunden worden sind, welche Harnstauung verursachen konnten

---

1) Budd sah bei einem 6jährigen Knaben eine halbmondförmige Klappe hinter dem Bulbus, an der oberen Wand der Harnröhre.

2) Jarjavay beobachtete eine circuläre, der Iris ähnliche Klappe an der Begegnungsstelle der Pars membranacea und prostatica.

3) In Tolmatschew's sowie Godart's Falle war das faltig-klappenartige Hinderniss entsprechend dem Collic. seminalis.

4) Bei Schlagenhaufer's Falle (Neugeborener) war an der Uebergangsstelle der Pars prostatica in die Pars membranacea eine trichterförmige Verengung der Harnröhre vorhanden.

und auf mechanischem Wege die Gelegenheit zur Entwickelung einer Harntasche bieten konnten?

Unter all unseren Fällen wurde, wie wir aus den Krankheitsgeschichten ersehen haben, bloss bei zweien entschieden Klappen beobachtet, dies waren die zwei Fälle Hueters, in welchen bei der Operation eine circuläre Klappe an dem äusseren Ende des Divertikels constatirt wurde. In Hendriksz Falle wurde zwar auch bei der Operation ein klappenähnliches Gebilde constatirt[1]), dieses war jedoch nach Voillemier nichts anderes als eine kammartige Verdickung (une sorte d'éperon) der Urethralwand. Nach all dem ist es fraglich, ob jene rundliche Oeffnung, welche in einem oder dem anderen beschriebenen Falle (so auch in meinem ersten und dritten Falle) in der unteren Wand der Harnröhre gefunden wurde, deren vordere und hintere Grenze anscheinend eine vordere und hintere Klappe bildete, wohl im engsten Sinne des Wortes als Klappenconstruction betrachtet werden darf, in welchem Falle die ellyptoide Oeffnung während der langsamen Entwicklung des Divertikels entstand, durch allmählich steigende seitliche Anspannung der Klappen. In meinem im Jahre 1885 erschienenen Artikel, in dem ich meine erste Beobachtung beschrieb und zu beleuchten bestrebt war, war ich dieser Auffassung geneigt, heute jedoch erkläre ich mir diese Oeffnungen in der Harnröhre auf andere Art, und halte im Allgemeinen die eventuell gefundenen Klappen, im Gegensatze zu Hueter, von nebensächlicher Bedeutung zur Entstehung des Divertikels.

Unter unseren vierzehn Fällen finden wir blos zwei Beobachtungen, in welchen die Behinderung der Harnentleerung (in Hueters zwei Fällen durch Klappe, im Falle von Petz wegen mindergradiger Urethralstrictur) als primäre Ursache eventuell das Harnröhrendivertikel verursachen konnte[2]).

In unseren übrigen Fällen sind wir nicht im Stande, einen primären Entstehungsgrund zu finden, so dass die Frage von selbst auftauchen muss, ob congenitale, respective auf angeborener Grundlage aufgetretene Harnröhrendivertikel blos auf mechanischem Wege wegen gehinderter Harnentleerung entstehen können,

[1]) Im Falle von Hendriksz war, wie wir gehört haben, eine vordere, mit ihrem freien Rande nach rückwärts blickende und eine hintere, mit dem freien Rande nach vorne blickende Klappe vorhanden.

[2]) Die im Falle von Petz angegebene Urethralstrictur kann ich wegen ihrem geringen Grade nicht als causales Moment betrachten.

oder ob auch eine durch ein anderes aetiologisches Moment bedingte Entwicklung dieser Divertikel denkbar ist. Die Erfahrung ergiebt uns die Bejahung dieser Frage und Guyon konnte sich bereits im Jahre 1863 auf vertrauenswürdige Beobachtungen berufen, welche diese Annahme zweifellos für berechtigt erscheinen lassen. Er publicirte z. B. den Fall von Delbovier, in welchem der Ort des Verschlusses in der Höhe des Ligamentum pubicum lag, und die Harnröhre in dem über der Verschlussstelle gelegenen Theile nicht erweitert war, währenddem der Eichel entsprechend so ausgedehnt war, dass ihr Umfang 15 mm betrug, anderen Ortes jedoch bloss 5 mm. „Ce fait témoigne, — sagt Guyon — de la façon la plus explicite, la possibilité de la dilatation congénitale sans influence mécanique quelconque". In dem von Guyon citirtem zweiten Falle (Gourdon's Beobachtung) war keine Erweiterung vorhanden, trotzdem die constatirte Entwicklungsanomalie hierfür ein besonders prädisponirendes Moment bot. Die Harnröhre, sowie der Blasenhals waren verschlossen. Die Harnröhre, welche einfach bloss zusammengezogen war, konnte leicht durchgängig gemacht werden und da erfuhr der Operateur zu seinem Erstaunen, dass die stumpf endende Sonde, mit welcher er diese kleine Operation vollzog, in der Höhe von einigen Linien, entsprechend der Stelle der Fossa navicularis durch die Urethralwand derartig durchschien, als durch die Haut einer Zwiebel, und dass die Wand dem Anscheine nach bloss aus Schleimhaut bestehend schien, und in diesem Falle constatirte Jarjavay ebenso wie bei dem Divertikelfalle von Demarquay, dass der spongio-vasculare Theil mangelhaft ausgebildet war.

All dies vor Augen haltend, und hauptsächlich aus jenem Grunde, dass abgesehen von den zwei Fällen Hueter's in den von uns gesammelten Beobachtungen kein Moment zu finden war, welches darauf hinwies, dass durch gehemmte Entleerung entstandene Harnstauung in der Harnröhre die Divertikel verursachte, möchte ich alle die publicirten Fälle, auch diejenigen von Demarquay und Dittel in die Gruppe der auf angeborener Grundlage entstandenen Harnröhrendivertikel einreihen.

Ob zur Erklärung der Entstehung dieser Divertikel die Ansicht von Kaufmann oder Voillemier[1]) die richtigere ist,

---

[1]) Nach Kaufmann sind die angeborenen Divertikeln durch foetale Harnstauung bedingt, welche durch die gestörte Vereinigung der Eichelharnröhre mit der Penisharnröhre hervorgerufen wird. Es ist seiner Meinung

welch' letztere besonders durch die Angaben von Guyon und Demarquay's Fall unterstützt wird, in dessen Erörterung will ich mich nicht einlassen, sondern constatire bloss, dass a) auf Grund der uns bisher zur Verfügung stehenden Casuistik zweifellos ist, dass die Harnröhrenklappen — im Gegensatze zu Hueter's Ansicht — bei dem Entstehen der Harnröhrendivertikeln eine Nebenrolle spielen und b) dass auf congenitalem Grunde aufgetretene Harntaschen, obzwar dieselben in einigen Fällen bereits unmittelbar nach der Geburt bemerkt werden konnten, in mehreren Fällen lange Zeit hindurch keine bedeutendere krankhafte Erscheinungen verursachten und der Aufmerksamkeit der Kranken jahrelang entgingen.

Wenn wir über sämmtliche uns zur Verfügung stehende und auf congenitaler Grundlage entstandene Urethral-Divertikelfälle hinweg blicken, können wir entschieden behaupten, dass die Prognose dieser Fälle ohne operativem Eingriff genug traurig ist, während dieselbe bei entsprechender Operation günstig genannt werden kann. Wir sahen, dass die Fälle von Hendriksz, Busch, Hueter, Grube, Schlüter, de Paoli, Dittel und Petz geheilt wurden (in dem Falle von Hendriksz konnte der Kranke bereits 16 Tage nach der Operation ohne Catheter uriniren) und dass in sechs Fällen die Heilung eine vollkommene war, und bloss bei zwei Kranken (von Hueter und Busch) eine kleine Fistel zurückblieb, deren Verschluss während der Zeit der Beobachtung nicht gelang. Nach alldem ist das

---

nach wahrscheinlich, dass in solchem Falle eine membranöse Scheidewand zwischen der Eichelharnröhre und der Perisharnröhre übergemäss lange bestehen bleibt: in Folge der Harnstauung buchtet sich die untere Wand der Harnröhre aus, und das von Hueter beschriebene klappenartige Gebilde ist als Ueberbleibsel dieses Septums zu betrachten. Diese Gebilde wären daher, nach der Meinung von K. nicht directe Ursachen des Divertikels, könnten aber unzweifelhaft zur Steigerung des Divertikels beitragen, indem sie die Harnentleerung noch mehr behindern können.

Voillemier erklärt die Entstehung der Tasche aus partiellem Entwicklungsmangel der spongiosen Gewebe der Harnröhre. Diese Entwicklungsanomalie hat seiner Ansicht nach Aehnlichkeit mit der Hypospadiasis, von welcher sich dieselbe nur dadurch unterscheidet, dass bei letzterer auch die Hautdecke einen Continuitätsmangel aufweist. (De Paoli hält im Gegensatze zu V. die Divertikelbildung nicht für eine mangelhafte Entwicklung, da in der Wand des Divertikels sämmtliche Schichten der Harnröhre auffindbar sind, obzwar verdünnt, und bloss das Corp. cavernos. fehlt, respective atrophirt ist).

heute bereits eine durch Erfahrung erhärtete Thatsache, was Guyon in seiner vorzüglichen „Thèse“ im Jahre 1863 behauptete, dass nämlich „Ces cas seront donc rangés parmé ceux pour lesquels l'intervention chirurgicale est nécessaire et ne peut être longtemps différée“. Jener Umstand, dass die Fälle von Demarquay, Lotzbeck, Grube und Dittel bis zum respectiven Alter von 22, 21, 17 und 59 Jahren mit ihrer Harnröhrenerweiterung erträglich gut leben konnten, spricht nicht gegen unsere operative Indication, da wir diesen Fällen mit Recht unsere drei Beobachtungen gegenüberstellen können, bei welchen der schädliche Einfluss des Divertikels auf den Harnapparat aus den geschilderten Krankengeschichten genügend klar hervorgeht (in dem ersten unserer Fälle war die Erweiterung des centralen Theiles der Harnröhre, Blasenhypertrophie, Uretererweiterung und Hydronephrose vorhanden). Und wenn wir in unserem dritten Falle kein Resultat mit der Operation aufweisen konnten, ist dies gerade jenen schweren Complicationen zuzuschreiben, welche neben dem Divertikel schon vor dem operativen Eingriff bestanden hatten (Pyelonephritis, catarrhale Pneumonie). Eben deshalb ist meiner Meinung nach der Standpunkt von de Paoli übertrieben, dass wir vor dem sechsten Lebensjahre den Kranken nicht operiren sollen, weil die Unruhe des Kindes etc. die glatte Heilung eventuell stören könnte.

Die zu vollführende Operation können wir typisch nennen. Nach Einführung eines Itinerarium wird das Divertikel über demselben seiner ganzen Länge nach geschlitzt, und aus seiner Wandung an beiden Seiten ein langes ovales Stück entfernt, wodurch wir womöglich das normale Caliber der Harnröhre herstellen. Während Hueter und Busch bloss eine Reihe Nähte anlegten, daher die Haut sammt der Schleimhaut vernähten (dies empfiehlt auch Voillemier), machten Hendriksz und de Paoli, sowie Dittel Etage-Nähte. (Kaufmann empfiehlt zum Verschluss die Naht nach Krönlein's oder Duplay's Methode) Petz und Grube hingegen füllten nach der Schleimhautvereinigung die zurückgebliebene Höhle mit Gaze aus und erreichten durch Granulation den vollkommenen Schwund der Höhle. Dort, wo eine Klappe vorhanden ist, oder eine rundliche Communicationsöffnung bemerkbar ist, muss die Klappe entfernt werden, beziehungsweise die Ränder der Oeffnung aufgefrischt und mit pünktlich angepassten Nähten verschlossen werden.

* * *

Ueber die bei Knaben vorkommenden sogenannten falschen Divertikel können wir leider bloss wenig sagen. Die litterarische Nachforschung führt zu dem Ergebniss, dass solche Fälle im Knabenalter im Gegensatze zu dem Mannesalter kaum beobachtet worden sind, so dass wir all das, was wir über die falschen Divertikel zu wissen wünschen, hauptsächlich aus der auf Erwachsene bezüglichen Casuistik schöpfen müssen.

Ohne dass wir uns diesmal in dieser Richtung hin in weitere Erörterungen einlassen, wollen wir einfach einen eigenen Fall mittheilen und verweisen den Leser auf die Specialarbeiten von Voillemier, Demarquay und Picard, wo die bei Erwachsenen gesammelten Erfahrungen ausführlich auffindbar sind.

Unser Fall ist folgender:

Johann S., Knabe von 20 Monaten, wurde am 18. Dezember 1887 in das Stefanie-Kinderspital aufgenommen, wo er am 1. Januar, nach kaum zweiwöchentlichem Aufenthalte starb. Nach den anamnestischen Angaben litt der Knabe seit zwei Monaten an Schmerzen beim Uriniren und hatte seit zwei Wochen die Vorhaut geschwollen. Bei der Aufnahme konnte mittelst Steinsonde die Anwesenheit eines Steines in dem Blasenhalse deutlich gefühlt werden[1]).

Die am 3. Januar vollzogene Section (Dr. Hutyra) ergab folgendes:

Die Nieren sind vergrössert, schlaff, Corticalsubstanz verbreitert, weist auf grauem Grunde blassgelbe Aderung auf; die Pyramiden sind bluterfüllt, die Kelche und die Schleimhaut der Nierenbecken etwas injicirt, glatt. Die Harnblase hat die Grösse einer Kinderfaust, ist mit gelbem, trübem Urin gefüllt, die Muskelschicht ihrer Wand ist bis 2 mm verdickt. In dem Blasenhalse, welcher sackartig nach hinten erweitert ist (s. Figur 11) und dessen Schleimhaut mit fahl gelblicher und schwer ablösbarer fibrinöser Pseudomembrane gedeckt erscheint, sitzt ein erbsengrosser, etwas länglicher, an seiner Oberfläche fein gehöckerter, dunkelgrauer Harnstein. 5 cm vor der sackartigen Ausbuchtung, beziehungsweise vor der inneren Oeffnung der Harnblase, und $3^1/_2$ cm hinter dem vorderen Ende des Gliedes ist an der rückwärtigen Wand der Harnröhre eine linsengrosse, ovale, mit glatten und blassen Rändern versehene Oeffnung sichtbar, welche in die im Scrotum befindliche, nahezu nussgrosse Höhle führt. Diese Höhle ist mit schmutziggelbem, mit wenig Sand vermischtem Urin ausgefüllt, und sind in ihrem rückwärtigen Theile in zwei entsprechend grossen Ausbuchtungen zwei linsengrosse, dem oben beschriebenen ähnliche Harnsteine eingekeilt. Die Wand der Höhle wird besonders in ihrer unteren Hälfte von dickem, derbem, narbigem Gewebe gebildet, und ist an ihrer inneren Fläche mit blass rosen-

[1]) Zu unserem Bedauern ist die auf diesen Fall bezügliche Krankengeschichte in Verlust gerathen, so dass ich über die in Lebzeiten beobachteten Krankheitssymptome keine nähere Angabe zu geben vermag.

rothen niederen leistenförmigen Versprüngen versehen und stellenweise mit sehr feinen, fahlgelblichen, leicht ablösbaren Pseudomembranen bedeckter Schleimhaut ausgekleidet.



Fig. 11.

Auf dem anatomischen Präparate beträgt die Distanz zwischen der äusseren Oeffnung des Divertikels und dem Orificium ext. urethra 3,2 cm.

Die Oeffnung hat einen Längsdurchmesser von 1 cm, in der Breite 0,5 cm, ihr Rand ist ziemlich uneben, eingerissen und dünn. Die Höhle des Divertikels reicht unter der Schleimhaut der Harnröhre 1,3 cm weit nach vorne, 0,7 cm weit nach hinten; die seitliche Ausbuchtung beträgt 1 cm nach rechts und 0,5 cm nach links. Die Tiefe der Höhle misst 1,8 cm. Das Divertikel nimmt in der vorderen Hälfte des Scrotalsackes seinen Platz ein, sein vorderer Rand entspricht der peno-scrotalen Furche.

Die innere Wand der Höhle weist ein aus derben unebenen Bindegewebsbalken gebildetes Netzgeflecht auf.

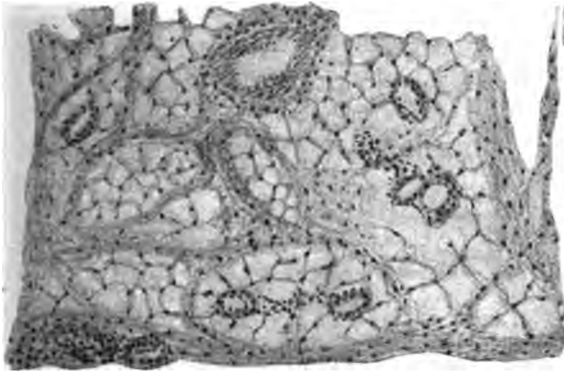


Fig. 12.

Histologischer Befund: Auf den aus der vorderen unteren Wand bereiteten mikroskopischen Schnitten ist auf der Oberfläche eine mittelstarke, genug dichte Bindegewebsschichte sichtbar, unter welcher gegen das Scrotum zu eine ziemlich gefässreiche, dicke, von Bindegewebsbalken durchzogene Lage von Fettgewebe gelegen ist (siehe Figur XII)[1]).

Hinter der eben beschriebenen linsengrossen Oeffnung der Harnröhre sind sowohl die Pars bulbosa als die Pars membranacea in geringem Grade gleichmässig erweitert; die Schleimhaut ist blass und glatt. Aehnlich verhält sich die Schleimhaut im vordersten Theile der Harnröhre. Die Vorhaut ist geschwollen, die Haut derselben geröthet. Die Hoden sind im Leistenkanale. Die Haut des Hodensackes ist mit gelblichen Krusten bedeckt. Im Dickdarme ist gelblicher, breiiger Koth vorhanden[2]).

Diagnose: Calculus magnitudine pisum aequans in collo vesicae urinariae partim dilatato et diphtheritide circumscripta affecto. Diverticulum magnitudine fere nucis juglandis partis mediae urethrae, calculos duos magnitudine lentem aequantes continens et per foramen magnitudine lentis marginibus laevi-

---

[1]) Die histologische Untersuchung vollzog in allen meinen Fällen H. Dr. C. Preisich, Secundärarzt des Spitals.

[2]) Der Blasenstein, sowie die Concremente des Divertikels fehlen bedauerlicherweise aus der Steinsammlung des Spitals, wodurch ich über die chemische Zusammensetzung derselben keine Aufklärung geben kann.

bus cum lumine urethrae communicans, subsequente dilatatione minoris gradus urethrae posterioris. Degeneratio adiposa renum etc.

Wir halten es unsererseits für wahrscheinlich, dass in diesem Falle die im Divertikel gefundenen beiden Harnsteine durch Einkeilung die Usurpation der Scheimhaut und die Ausbildung des Harnröhrendivertikels verursacht haben. Jener Umstand, dass der kleine Blasenstein sowie die Steine des Divertikels von gleicher Zusammensetzung zu sein schienen, bekräftigt meine Annahme. Dass wir es mit einem falschen Divertikel zu thun hatten, wird durch die histologische Beschaffenheit der Wand der Tasche unzweifelhaft erwiesen.

Litteratur.

1. Hendriksz, H., Froriep, s. Notizen 1842, No. 400 und siehe die Monographie von Guyon.
2. Jarjavay, Recherches anatomiques sur l'urèthre de l'homme. Paris. 1856.
3. Lotzbeck, Canstatt's Jahresbericht. 1861. Bd. III und siehe Guyon's Monographie.
4. Guyon, Thèse (Des vices de conformation de l'urèthre). Paris. 1863.
5. Busch, Berl. klin. Woch. 1866.
6. Hueter, Virchow's Archiv. Bd. 46. 1869.
7. Klebs, Handb. d. path. Anatomie. I. Bd. 1. Abth. 1869.
8. Voillemier, Traité des maladies des voies urinaires. Paris. 1868.
9. Grube, Berlin. klin. Wochenschrift. 1867.
10. Lawson Tait, Lancet. 1875.
11. Demarquay, Maladies chirurg. du pénis. Paris. 1877.
12. Englisch, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. VIII. 1875 und Arch. f. Kinderheilk. Bd. II.
13. Tolmatschew, Virchow's Archiv. 1870.
14. Picard, Traité des maladies de l'urèthre. Paris. 1877.
15. Schlüter, Inaugur.-Dissert. Greifswald. 1877.
16. de Paoli, Gazz. med. di Torino, 1885 und Centralbl. f. Chirurgie. 1885.
17. Kaufmann, Deutsche Chirurg. Lieferung 50a. 1886.
18. Bókay jun., Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVIII. 1888.
19. Bókay sen., Gerhardt's Handb. der Kinderhrankh. Bd. IV. Abth. 3. 1878.
20. Brenner, Wiener klin. Wochenschrift. 1889.
21. Dittel, Wiener klin. Woch. 1890.
22. Englisch, Zuelzer's klin. Handb. d. Harn- u. Sexualorgane. III. Abth. Leipzig. 1894.
23. Schlagenhaufer, Wiener klin. Wochenschrift. 1896.
24. Orth, Lehrb. d. spec. pathol. Anatomie. 1893.

VII.

Aus der K. K. Universitäts-Kinderklinik in Innsbruck.

Wie verhalten sich die procentischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen beim Menschen unter normalen Umständen?

Von der medizinischen Facultät der Universität in Innsbruck preisgekrönte Arbeit.

Von

Dr. MAX CARSTANJEN,
klinischem Assistenten.

(Hierzu 37 Fiebercurven im Text.)

Von der medizinischen Facultät der Universität in Innsbruck wurde in diesem Jahre die Aufgabe gestellt, über das prozentische Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten im menschlichen Blute und zwar bei gesundem Zustande des Organismus, eine zusammenhängende Untersuchung anzustellen.

Ich ging umso lieber an die Lösung dieser Aufgabe, da ich mich schon länger für dieses Thema interessierte, und in der Litteratur verhältnismässig wenige Arbeiten in dieser Richtung vorzufinden waren.

Die vorliegenden Angaben beziehen sich auf Untersuchungen, welche zum grossen Teile sich nur auf einige wenige Fälle erstrecken und welche sich fast ausschliesslich mit den Blutverhältnissen bei erwachsenen Personen beschäftigen; nur über das Blut der Neugeborenen liegt uns noch eine eingehende diesbezügliche Untersuchung vor. Im grossen Ganzen lässt sich jedoch aus den bis jetzt mitgeteilten Befunden kein Gesamtbild über das Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten in den einzelnen Entwickelungs- und Wachstumsstadien des menschlichen Organismus ableiten, und ist aus denselben auch nicht zu ersehen, in wie weit, und ob überhaupt bei den gewöhnlichen physiologischen Vorgängen, die sich in unserem Innern abspielen,

sich das prozentische Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten ändert.

Ferner erschien es mir im Hinblicke darauf, dass in der letzteren Zeit über das prozentische Verhalten der verschiedenen Arten der weissen Blutkörperchen in krankhaften Zuständen des Organismus eine Reihe von Untersuchungen gemacht worden sind, als eine Notwendigkeit, durch eine zusammenfassende Reihe von Untersuchungen eine Norm aufzustellen, aus welcher ersichtlich ist, welchen Schwankungen die Verhältniszahlen der verschiedenen Leucocytenarten beim gesunden Organismus überhaupt unterworfen sind, und was für einen Einfluss die normalen physiologischen Vorgänge auf dieselben haben. Erst bei vollständiger Klarlegung dieser Verhältnisse kann man imstande sein, die Befunde bei pathologischen Zuständen richtig zu beurteilen und gebührend zu verwerten.

Ich habe daher in meiner vorliegenden Arbeit versucht, eine solche Grundlage zu schaffen, und hoffe, der Lösung dieser Aufgabe nahe gekommen zu sein, wenngleich ich mir nicht verhehle, dass die Vollständigkeit der Untersuchungen noch manche Lücke aufweist, und dass bei manchen Versuchsreihen eine noch weit grössere Menge von Zählungen notwendig gewesen wäre, zu denen mir aber bei meinen übrigen Verpflichtungen die Zeit und zum Teile auch das Untersuchungsmaterial mangelte; mögen diese noch mangelhaft erscheinenden Stellen der vorliegenden Arbeit wenigstens ein Anlass zu weiteren und erschöpfenderen, diesbezüglichen Arbeiten sein.

Ich will hier in Kurzem mitteilen, welche physiologischen Vorgänge des menschlichen Körpers ich in das Bereich meiner Untersuchungen gezogen habe. Vor allem waren es die Veränderungen der Blutzusammensetzung in den verschiedenen Lebensaltern, denen ich meine Aufmerksamkeit schenkte, und habe ich auch diesbezüglich die meisten Untersuchungen angestellt; zu welchen Resultaten ich dabei gekommen bin, wird später ausführlich mitgeteilt werden. Ferner berücksichtigte ich des Genaueren den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Anzahl der verschiedenen Leucocytenarten, und scheint sich auch hiebei eine gewisse Gesetzmässigkeit des Verhaltens der weissen Blutkörperchen vorzufinden.

Von anderen physiologischen Vorgängen unterzog ich der Untersuchung die Menstruation, die Gravidität und das Wochenbett. Ferner suchte ich zu erfahren, innerhalb welcher Grenzen

die Verhältniszahlen der Leucocyten bei einem und demselben Individuum in verschiedenen Zeitabschnitten unter sonst gleichen Umständen schwanken. Schliesslich untersuchte ich noch, ob die Verhältniszahlen der verschiedenen Leucocytenarten an verschiedenen Körperstellen immer die gleichen sind, oder ob sich da an den einzelnen Untersuchungsstellen Unterschiede zeigen.

Ich komme nun auf das Untersuchungsmaterial, welches ich für meine Zwecke verwendete, zu sprechen, und muss ich mich dabei eine Weile aufhalten.

Wenn ich früher betonte, dass ich meine Untersuchungen nur bei gesunden Individuen gemacht habe, so bedarf dies insofern einer kleinen Einschränkung, als mir zum grössten Teile nur Leute aus den ärmeren Volksschichten zur Verfügung standen, die entweder im Krankenhause wegen eines äusseren Leidens aufgenommen waren, oder wegen eines solchen das Ambulatorium aufsuchten. Wenn ich auch selbstverständlich jedes mit einem organischen Leiden oder mit einer ausgesprochenen Allgemeinerkrankung behaftete Individuum vollkommen von meinen Untersuchungen ausschloss, so war ich doch gezwungen, manche Leute zu verwerten, bei denen sich eine mehr weniger starke Anämie vorfand, wie das ja besonders bei den ärmeren Volksschichten unserer Städte fast zur Regel gehört. Am schlimmsten war es mit den Kindern bestellt, besonders im ersten Lebensjahre, wo es wirklich schwer hält, solche zu finden, die vollkommen frei von rhachitischen Veränderungen sind, und musste ich aus diesem Grunde die Zahl der Individuen, die ich in diesem Alter zu untersuchen die Absicht hatte, bedeutend einschränken; denn es sind durchaus nicht rhachitische Kinder selbst in den Bergen Tirols grosse Ausnahmen, was wohl hauptsächlich auf die Seltenheit des Stillens zurückzuführen sein dürfte. Im späteren Kindesalter war es wieder die so allgemein verbreitete Scrophulose, welche ich bei meinen Untersuchungen soviel wie eben möglich auszuschliessen trachtete, da diese mit Vergrösserung der Lymphdrüsen einhergehende Krankheit ja a priori von Einfluss auf das Verhalten der weissen Blutkörperchen sein muss. — Nur bei den Neugeborenen, welche ich in der Gebäranstalt in Wilten untersuchen konnte, hatte ich es mit ganz gesunden Individuen zu thun. Ebenso waren die Personen, die ich zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre zu untersuchen Gelegenheit hatte, meist kräftige und gesunde Leute.

Den Vorständen der verschiedenen Kliniken, deren Patienten

ich für meine Untersuchungen verwendete, spreche ich an dieser Stelle für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.

Um eine Uebersicht über die Blutbeschaffenheit der mir zu Gebote stehenden Individuen bezüglich seines Haemoglobingehaltes zu bekommen, nahm ich mir die Mühe, in jedem Falle mit nur ganz vereinzelten Ausnahmen, wo mir aus äusseren Gründen die Untersuchung nicht möglich war, den Haemoglobingehalt des Blutes zu bestimmen; es erschien mir zu diesem Zwecke der Haemoglobinometer von Fleischl der bequemste.

Zu meinen Untersuchungen benutzte ich grundsätzlich keine Individuen, die einen geringeren Prozentgehalt an Haemoglobin als 50 pCt. nach Fleischl aufwiesen.

Ich will hier eine kleine Abschweifung machen und mich etwas näher mit dem Haemoglobingehalt bei gesunden Individuen beschäftigen.

Vorausschicken will ich noch an dieser Stelle und es besonders betonen, dass ich bei meinen Zählungen keine Abhängigkeit und keinen Zusammenhang zwischen dem Haemoglobingehalte des Blutes und dem prozentischen Verhalten der einzelnen Leucocytenarten nachweisen konnte, und somit scheint der Haemoglobingehalt an und für sich, wenn er nicht durch ein organisches Leiden oder eine ausgesprochene Allgemeinerkrankung eine Veränderung erfahren hat, von keinem Einfluss auf die Blutzusammensetzung bezüglich des prozentischen Verhaltens der verschiedenen Arten der weissen Blutkörperchen zu sein.

Ueber den Haemoglobingehalt bei Gesunden, besonders bei Kindern, sind zahlreiche Untersuchungen gemacht worden und verweise ich hier auf die ausführlichen Arbeiten von Leichtenstern und Widowitz. Letzterer stellt fest, dass bei Ausschluss jeder organischen Erkrankung der Haemoglobingehalt des Blutes ausserordentlich schwankt, und dass man 60 pCt. Haemoglobingehalt nach Fleischl noch als nicht pathologisch betrachten müsse. Ich teile hier die von Leichtenstern und Widowitz in den verschiedenen Lebensaltern gefundenen Zahlen mit:

Alter	3 Mon.	4 Mon.	9 Mon.	2 Jahre	4 Jahre	5 Jahre	6 Jahre	10—15 Jahre
Widowitz	69%	87%	65%	62%—110%	98%	92%	86%—110%	90%—110%
Leichtenstern	94%	88%	77%	74%	76%	76%	80%	79%

Wick fand den Haemoglobingehalt bei 3—5 jährigen Kindern zwischen 83 pCt. und 110 pCt. schwankend. Wiskemann, der die ersten Untersuchungen beim Menschen anstellte, fand, dass der Haemoglobingehalt von der dritten Lebenswoche bis zum 6. Lebensmonate fällt und von da an wieder bis zum 30. Lebensjahre ansteigt. Stierlin fand bei Kindern durchschnittlich 80 pCt., bei Erwachsenen 90 pCt.

Auch über den Haemoglobingehalt des Blutes bei Neugeborenen liegen zahlreiche Untersuchungen vor; die meisten Forscher stimmen darin überein, dass der Haemoglobingehalt des Blutes bei Neugeborenen bedeutend höher sei, als im späteren Alter. Schiff fand am 1. Lebenstage im Durchschnitt 104,6 pCt. und beobachtete bis zum Ende der 2. Woche ein stetes Abfallen des Haemoglobingehaltes bis auf 90,8 pCt.

Nur von Krueger liegt die merkwürdige Angabe vor, dass das Blut der Neugeborenen bei der Geburt denselben Haemoglobingehalt habe, wie das der Mutter, und dass derselbe im Laufe des ersten Tages steige. Diesen Befund kann ich nach meinen Beobachtungen durchaus nicht bestätigen, da ich bei den von mir untersuchten Neugeborenen, auch wenn die Haemoglobinbestimmung gleich nach der Geburt vorgenommen wurde, einen Haemoglobingehalt bis zu 120 pCt. nachweisen konnte, während das Blut der Mütter äusserst blass und hydraemisch war, sodass der Haemoglobingehalt in den meisten Fällen kaum über 50 pCt. betragen haben mag.

Im nachfolgenden teile ich tabellarisch den Haemoglobingehalt der Fälle mit, bei denen ich meine Blutuntersuchungen gemacht habe.

(Hier folgt die Tabelle Seite 220.)

Auch aus diesen Zahlen ist zu ersehen, wie grossen Schwankungen der Haemoglobingehalt bei gesunden Individuen unterworfen ist. Bei den untersuchten Neugeborenen betrug derselbe immer über 100 pCt. auch noch 12 Tage nach der Geburt. Die niedrigsten Prozentzahlen finden sich vom 6. Monate bis zum 2. Lebensjahre, die höchsten vom 15. bis zum 50. Lebensjahre. — Ein Haemoglobingehalt von 100 pCt. und darüber scheint übrigens sehr selten zu sein, da ich 100 pCt. unter allen Fällen mit Ausnahme der Neugeborenen nur ein einziges Mal bei einem 27 jährigen Manne nachweisen konnte.

Alter	Zahl der untersuchten Fälle	50%—60% Haemogl.	60%—70% Haemogl.	70%—80% Haemogl.	80%—90% Haemogl.	90%—100% Haemogl.	Ueber 100% Haemogl.
Neugeborene	5	—	—	—	—	—	5
1—6 Monate	6	—	2	3	1	--	—
6—12 Monate	5	1	4	—	—	—	—
1—2 Jahre	7	1	3	3	—	—	—
2—3 Jahre	5	2	1	2	—	—	—
3—4 Jahre	5	—	1	3	1	—	—
4—5 Jahre	5	—	1	4	—	—	—
5—6 Jahre	4	—	1	3	—	—	—
6—7 Jahre	5	1	2	1	1	—	—
7—8 Jahre	5	1	3	—	1	—	—
8—9 Jahre	5	—	1	4	—	—	—
9—10 Jahre	5	—	3	1	1	—	—
10—11 Jahre	5	—	1	4	—	—	—
11—12 Jahre	4	2	2	—	—	—	—
12—13 Jahre	4	—	3	1	—	—	—
13—14 Jahre	5	—	4	1	—	—	—
14—15 Jahre	5	—	2	3	—	—	—
15—20 Jahre	6	—	2	2	1	1	—
20—30 Jahre	5	—	—	1	1	3	—
30—40 Jahre	5	—	—	1	4	—	—
40—50 Jahre	5	—	1	2	1	1	—
50—60 Jahre	5	—	—	2	3	—	—
60—70 Jahre	2	—	—	—	2	—	—
70—80 Jahre	3	—	—	2	1	—	—
Summe	116	8	37	43	18	5	5

Ich gehe nun an die Besprechung der Methode, nach welcher ich meine Zählungen ausführte. Bei der Wahl derselben standen mir zwei Wege offen: 1. Die Untersuchung unter der Zählkammer von Thoma-Zeiss oder der für diese Zwecke verbesserten Zappert'schen Kammer, wobei das frische Blut in einem bestimmten Verhältnisse mit einer Zusatzflüssigkeit gemischt wird, welche die roten Blutkörperchen zerstört und die weissen färbt; diese und ähnliche Methoden wurden von Elzholz, Loewit und Zappert geübt; sie haben den grossen Vorzug, dass man gleichzeitig die Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter Blut bestimmen kann. — 2. Die Untersuchung an dem nach der Ehrlich'schen Methode angefertigten Trockenpräparate, auf welche Art und Weise unter andern Türk, Gundobin und Einhorn ihre Untersuchungen angestellt haben.

Auch ich bediente mich der letzteren Methode und zog dieselbe der ersteren vor und zwar aus folgenden Gründen: Erstens ist es bei den Methoden, wo das frische Blut unter der Zählkammer untersucht wird, selbst wenn die Leucocyten durch einen der Zusatzflüssigkeit beigemischten Farbstoff gefärbt sind, nicht möglich, die einzelnen Arten der Leucocyten streuge von einander zu unterscheiden; dies betont auch Elzholz, dessen Methode ich in dieser Richtung für die zuverlässigste halte, ausdrücklich, dass man zwar die polynucleären Leucocyten von den einkernigen und den eosinophilen Zellen unterscheiden könne, dass jedoch eine genaue Unterscheidung zwischen Lymphocyten, grossen Mononucleären und Uebergangsformen nicht gut möglich sei. Deshalb halte ich diese Methode für eine genaue Untersuchung über das prozentische Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten minder zweckmässig.

Zweitens wäre es mir aber auch bei der grossen Anzahl von Untersuchungen, die ich angestellt habe, nicht möglich gewesen, bei jedem für meine Zwecke passenden Falle der Blutentnahme gleich die weitere Untersuchung und Zählung anzuschliessen, da dieselbe doch längere Zeit in Anspruch nimmt, während das Anfertigen von Ausstrich-Trockenpräparaten in verhältnismässig kurzer Zeit geschehen ist. Diese konnte ich dann zu einer mir passenden Zeit verarbeiten, und war es mir auf diese Art und Weise möglich, mein Untersuchungsmaterial zu verwerten, wenn es mir zu Gebote stand.

Aus diesem Grunde bestimmte ich auch nicht die absolute Anzahl der Leucocyten im Cubikmillimeter Blut, sondern beschränkte mich rein auf das relative Verhältnis der einzelnen Leucocytenarten untereinander. Die annähernde Berechnung der absoluten Leucocytenzahl, wie Einhorn dieselbe angegeben hat, indem er die Gesamtmenge der gezählten Leucocyten durch die Anzahl der durchgesehenen Gesichtsfelder dividiert, halte ich für eine zu ungenaue Methode, um sie praktisch verwerten zu können; denn selbst bei sehr grosser Uebung im Ausstreichen der Deckglaspräparate lässt sich die Dicke der Blutschichte nicht immer so gleichmässig anfertigen, um in dieser Hinsicht verlässliche Resultate zu bekommen. Daher verzichtete ich ganz auf eine derartige Bestimmung; wo die Leucocyten in auffallend grosser Zahl vorhanden waren, habe ich mir dies notiert und werde dessen an gegebener Stelle Erwähnung thun.

Der genauere Vorgang beim Bereiten meiner Präparate war nun folgender: Ein Blutstropfen, welcher der mit Alkohol und Aether sorgfältig gereinigten Fingerbeere mittels einer sterilen Nadel entnommen wurde, wurde auf einem Deckgläschen aufgefangen, dasselbe auf ein zweites Deckgläschen aufgelegt, so dass der Tropfen sich gleichmässig zwischen beiden ausbreiten konnte; hierauf wurden die beiden Deckgläschen sorgfältig auseinandergezogen, so dass auf beiden, manchmal zwar auch nur auf einem, eine gleichmässig ausgebreitete Blutschicht haften blieb. Dieselbe wurde durch leichtes Schwenken der Deckgläschen in der Luft so rasch wie möglich getrocknet und dann bis zur weiteren Verarbeitung zwischen Filtrierpapier aufbewahrt. Hüten muss man sich, auf die Präparate zu hauchen, da durch die Feuchtigkeit des Atems die Blutkörperchen ziemlich rasch zerstört werden.

Als Ort der Blutentnahme benutzte ich für gewöhnlich die Fingerbeere des Mittel- oder des Ringfingers. Nur bei Neugeborenen machte ich eine Ausnahme, indem ich bei ihnen als Ort der Blutentnahme die grosse Zehe wählte und zwar aus dem Grunde, weil die Finger bei Neugeborenen gegen die Vola manus eingeschlagen sind und, wenn ausgestreckt, immer wieder in diese Stellung zurückkehren, so dass es kaum möglich ist, aus der ohnehin sehr kleinen Fingerbeere einen entsprechend grossen Tropfen Blut zu bekommen, was dagegen bei der grossen Zehe leicht gelingt.

Grosse Sorgfalt verwendete ich auf das Reinigen der Deckgläschen, da einem bei schlecht gereinigten Gläschen immer eine grosse Anzahl von Präparaten misslingt. Ich kochte daher die zu meinen Präparaten zu verwendenden Deckgläschen ca. $^1/_2$ Stunde in konzentrierter Salzsäure, um sie von jedem anhaftenden Fette zu befreien; hierauf wusch ich dieselben in fliessendem Wasser gründlich aus, um sie dann in eine Mischung von Alkohol und Aether zu gleichen Teilen zu legen, aus welcher sie kurz vor dem Gebrauche herausgenommen und mit einem feinen Leinwandtuche sorgfältig abgetrocknet wurden. — Das Reinigen der Deckgläschen mittels Durchziehen durch eine Bunsenflamme möchte ich nicht empfehlen, da durch diesen Vorgang die Gläschen bei zu starker Erhitzung sich leicht verbiegen und dann beim Uebereinanderlegen derselben keine parallelen Wände vorhanden sind, zwischen denen das Blut sich gleichmässig ausbreiten könnte. — Beim Aufeinanderlegen der Deckgläschen muss man so viel wie möglich zu vermeiden suchen, dass Luft zwischen dieselben

kommt, da sonst beim Auseinanderziehen die gleichmässige Blutschicht durch die Luftbläschen auseinandergerissen wird und die Präparate auf diese Weise unbrauchbar werden. Bei Leuten mit stark gefurchter Epidermis ist dies manchmal schwer zu vermeiden, da sich immer wieder die zwischen den Furchen befindliche Luft dem Blutstropfen beimischt.

Im allgemeinen habe ich gefunden, dass sich Blut von geringerem Haemoglobingehalt leichter ausbreiten lässt, als dies bei höherem der Fall ist; am schwierigsten breitet sich das Blut der Neugeborenen aus, welches infolge seines grösseren Gehaltes an roten Blutkörperchen erheblich dickflüssiger ist; und da gerade bei diesem dicken Blute ein besonders kleiner Tropfen notwendig ist, damit im Ausstrichpräparate nicht die roten Blutkörperchen in mehreren Lagen übereinandergeschichtet erscheinen, ist das Anfertigen von Blutpräparaten bei Neugeborenen mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Ich musste oft 20 oder auch mehr Präparate verfertigen, um zu einigen brauchbaren zu kommen; jedoch erschienen auch diese nie so schön ausgestrichen wie bei älteren Kindern und Erwachsenen. Wahrscheinlich werden durch die rasche Gerinnbarkeit des Blutes oder durch die grosse Anzahl der Formelemente beim Auseinanderziehen der Deckgläschen die einzelnen Blutkörperchen, sowohl die roten als auch die weissen, in ihrer Form etwas verändert, so dass dieselben manchmal verzerrt erscheinen; möglich wäre auch, dass eine noch geringe Widerstandsfähigkeit der Blutzellen bei Neugeborenen zu diesen Formveränderungen beitrüge.

Die Dicke des Blutstropfens wählte ich im allgemeinen so, dass im Ausstrichpräparate die roten Blutkörperchen nicht übereinander lagen, nur bei Erwachsenen, deren Blut im allgemeinen ärmer an Leucocyten ist, wie dasjenige der Kinder, nahm ich etwas grössere Tropfen, um mir die Zählung der Leucocyten zu erleichtern.

Zur Fixierung der nach obiger Methode hergestellten Blutpräparate benützte ich eine Mischung von Alkohol und Aether zu gleichen Teilen, und zwar zog ich diese Art und Weise der Fixierung für meine Zwecke der Fixierung durch Hitze vor, da man bei letzterer leicht eine Ueber- oder Unterhitzung der Präparate erzielen kann, wodurch die Färbbarkeit der einzelnen Elemente leidet. Bei der Fixierung mit Alkohol-Aether kommt es allerdings manchmal vor, dass die roten Blutkörperchen im gefärbten Präparate leichte Veränderungen in ihrer Form zeigen

oder in ihrem Innern kernartige Figuren enthalten, welche jedoch meiner Meinung nach durchaus nicht als solche anzusehen sind, sondern nur für Kunstprodukte infolge ungenügender Fixierung gehalten werden dürfen.

Die Form der weissen Blutkörperchen war dagegen bei dieser Fixierungsmethode immer schön erhalten und war ihre Färbbarkeit eine ganz vorzügliche.

Nachdem ich die Präparate so für ca. 15 Minuten in Alkohol-Aether fixiert hatte, liess ich dieselben lufttrocken werden und ging dann an die Färbung derselben. Für meine Zwecke erschien mir die Färbung mit Eosin und Haematoxylin die beste; erstens weil der Färbungsmodus bei derselben ein sehr einfacher ist, und zweitens weil sie so schöne und klare Bilder liefert, wie kaum eine zweite Färbung; auch die einzelnen Leucocytenarten waren sehr scharf differenziert, so dass ich auf andere Färbungsmethoden verzichten zu können glaubte. — Den ersten Teil meiner Präparate färbte ich mit einem Eosin-Hämatoxylingemisch, machte jedoch bei zwei Färbflüssigkeiten die Erfahrung, dass nach einiger Zeit bei sonst gut erhaltener Färbekraft die Granula der eosinophilen Zellen sich schwach und schliesslich gar nicht mehr färbten; den Grund dieses Verhaltens konnte ich mir allerdings nicht erklären. — Ich schritt daher zur getrennten Färbung, welche mir ebenso schöne, wenn nicht schönere Bilder lieferte, wenngleich sie etwas mehr Zeit in Anspruch nahm. Einige Minuten brachte ich die Deckgläschen in eine Hämatoxylinlösung, wusch dann in fliessendem Wasser gut ab und brachte sie für ca. 1 Stunde in eine Eosinlösung, welche ich mir so herstellte, dass ich in ein Schälchen gewöhnlichen Wassers einige Tropfen einer concentrierten alkoholischen Eosinlösung brachte. Dann wurde wieder abgewaschen, und hierauf die Präparate sorgfältig getrocknet, in Canadabalsam eingeschlossen und konnten so zur Zählung verwendet werden.

Bevor ich nun die Art und Weise erörtere, nach welcher ich meine Zählungen durchführte, will ich zu beschreiben versuchen, welche Arten von Leucocyten ich bei meinen Zählungen in Betracht zog und wie dieselben sich bei der eben beschriebenen Färbungsmethode präsentierten.

Auf die verschiedenen Einteilungsarten der Leucocyten, wie sie von den verschiedenen Autoren angegeben werden, will ich hier nicht näher eingehen und verweise ich auf die diesbezüg-

lichen Arbeiten von Ehrlich und Lazarus, Einhorn, Grawitz, Loewit, Türk, Uskoff.

Ich habe mich an folgendes Einteilungsprinzip gehalten und unterscheide nach demselben folgende Arten von Leucocyten:

1. Polynucleäre, oder richtiger gesagt, polymorphkernige Leucocyten; von Uskoff als überreife Leucocyten bezeichnet. Dieselben machen beim Erwachsenen gewöhnlich den grösseren Teil der im Blute kreisenden weissen Blutkörperchen aus. Dieselben zeigten sich mir, nach der früher beschriebenen Färbungsmethode behandelt, als die roten Blutkörperchen an Grösse gewöhnlich übertreffende Zellen, deren Protoplasma mehr weniger lichtrosa gefärbt ist, deren Kern dagegen sich intensiv dunkelblau mit Hämatoxylin färbt.

Hier an dieser Stelle will ich erwähnen, dass die Bestimmung der Grösse der Leucocyten durch Vergleichen mit der Grösse der Erythrocyten, wie das fast von allen Autoren geschieht, ein sehr ungenaues Mass ist, da abgesehen davon, dass die Leucocyten ein und derselben Art in ihrer Grösse ziemlich stark von einander differieren, es auch auf die Art und Weise der Anfertigung der Präparate ankommt, in welcher Grösse sie sich im gefärbten Präparate präsentieren.

So erschienen mir an Präparaten, welche nach dem Ausstreichen langsamer lufttrocken wurden, was bei dickeren Präparaten der Fall war, die einzelnen Leucocytenformen bedeutend kleiner im Verhältnis zu den roten Blutkörperchen, als dies in rasch getrockneten Präparaten der Fall war; besonders schön war dieser Unterschied zu sehen bei Präparaten, in denen dicker und dünner ausgestrichene Stellen vorkamen.

Die Form des Kernes der polymorphkernigen Leucocyten ist, wie schon der Namen sagt, von ausserordentlich verschiedener Gestalt und kann man alle möglichen Figuren zu Gesicht bekommen, die der in seiner Gestalt äusserst wechselnde Kern bildet. Es lassen sich im grossen Ganzen zwei Arten von Kernfiguren unterscheiden, nämlich solche, bei denen die einzelnen Kernstückchen mit mehreren ungleichmässig dicken und unregelmässig gestalteten Uebergangsbrücken zusammenhängen, und zweitens solche, bei denen die Verbindungsfäden zwischen den einzelnen Kernstückchen äusserst fein und gleichmässig sind, manchmal so fein, dass sie nur mit sehr starken Trockensystemen oder mit der Oelimmersion gesehen werden können.

Als merkwürdigen Befund habe ich hier anzuführen, dass ich in vier der von mir untersuchten Präparate je einen und in einem Präparate sogar mehrere polynucleäre Riesenzellen gefunden habe, die drei- bis viermal so gross waren, als die gewöhnlichen, sonst aber denselben Aufbau zeigten; die entsprechend grösseren und zahlreicheren Kernstückchen waren durch etwas dickere, aber vollkommen gleichmässige Fäden mit einander verbunden.

2. Lymphocyten. Die von Uskoff als junge Formen bezeichneten Leucocyten präsentierten sich als weisse Blutkörperchen mit einem gewöhnlich streng runden, nur manchmal leicht eingebuchteten Kern, welcher sich intensiv mit Hämatoxylin färbt; ich lege bei dieser Art von Leucocyten mehr Gewicht auf die intensive Färbbarkeit des Kernes, als auf ihre Grösse, denn gerade bei dieser Zellart differiert die Grösse wie bei keiner anderen. Von vielen Autoren sind daher auch kleine und grosse Lymphocyten unterschieden worden, und es ist ja auch richtig, dass die kleinen, fast schwarzblau gefärbten Kerne, um welche herum kaum ein Protoplasmasaum sichtbar ist, einen ganz anderen Anblick bieten, als die etwas grösseren und etwas schwächer gefärbten Kerne mit einem breiteren Protoplasmasaum; aber zwischen diesen beiden typischen Arten gibt es eine solche Menge von Abstufungen und Uebergängen, so dass es bei vielen unmöglich ist, sie der einen oder anderen Kategorie zuzuteilen, und daher habe ich auch darauf verzichtet, zwischen grossen und kleinen Lymphocyten zu unterscheiden, sondern habe sie alle unter einem zusammengefasst. Das Protoplasma, welches sich mehr weniger breit um den Kern lagert, zeigt eine licht graue Färbung.

3. Uebergangsformen, von Uskoff als reife Zellen bezeichnet. Dieselben färben sich in einer ganz charakteristischen Weise, und zwar ist es der Kern, welcher, im Gegensatz zu den beiden früher erwähnten Formen, eine bedeutend schwächere Färbbarkeit besitzt; die Farbe der Kerne zeigt sich infolgedessen nicht dunkelblau, sondern lichtblau mit einem Stich ins rötliche. Das Protaplasma ist lichtgrau gefärbt. Die Grösse dieser Zellen übertrifft die der roten Blutkörperchen gewöhnlich um ein Beträchtliches. Die Form des Kernes ist verschieden; manchmal nur leicht eingebuchtet, manchmal zwerchsackähnlich geformt; einmal habe ich eine Zelle gesehen, welche alle Eigenschaften der Uebergangsformen hatte, bei welcher aber zwischen zwei

breiten Kernmassen ein ziemlich dünner Verbindungsfaden ausgespannt war. Manche dieser Zellen zeigen auch mehrere und unregelmässige Einbuchtungen, so dass es auch hier zu den verschiedensten Bildern kommt.

Die fast von allen Autoren anerkannte Annahme, dass diese Art von Zellen die Vorstufe der polymorphkernigen Leucocyten sind oder doch sein können (Ehrlich), kann ich nach meinen Präparaten ebenfalls bestätigen, da ich bei manchen Präparaten, besonders beim Blute von Neugeborenen und Säuglingen, Bilder gesehen habe, welche zwar noch die charakteristische Färbung der Uebergangsformen zeigten, bei denen der Kern jedoch schon die Form der polynucleären Leucocyten hatte; auch dunkelblau gefärbte Kerne, welche zwerchsackartig geformt waren, habe ich in seltenen Fällen beobachtet.

4. Grosse mononucleäre Zellen. Diese im Blute nur spärlich vorkommenden Zellen (ich habe in den meisten Fällen nur Bruchteile von Prozenten vorgefunden) zeigen im allgemeinen dieselben Eigenschaften wie die Uebergangsformen, nämlich was die Färbung und die Grösse anlangt; sie unterscheiden sich nur dadurch von ihnen, dass ihr Kern nicht eingebuchtet ist, sondern eine runde, meist etwas elliptische Form hat. Wahrscheinlich ist diese Zellform die Vorstufe der Uebergangsformen.

5. Eosinophile Zellen. Dieselben sind dadurch charakterisiert, dass ihr Protoplasma von Granulis durchsetzt ist, welche sich mit Eosin intensiv färben. Die Grösse dieser Granula ist individuell verschieden; bei manchen sind sie feiner, bei manchen wieder ziemlich grobkörnig. Der Kern dieser Zellen zeigt im wesentlichen dieselben Formen wie bei den polynucleären Leucocyten, nur ist derselbe etwas schwächer gefärbt; einkernige eosinophile Zellen, wie solche in pathologisch verändertem Blute vorkommen, habe ich beim Gesunden niemals angetroffen. Bei einigen Präparaten zeigte sich die Eigentümlichkeit, dass die Kerne der eosinophilen Zellen sehr schwach oder fast gar nicht gefärbt waren, was ich jedoch nicht der Färbungsmethode zuschreiben kann, sondern was eine Eigentümlichkeit der betreffenden Kerne sein dürfte, da andere, in derselben Weise behandelte und in denselben Färbeflüssigkeiten gefärbte Präparate die Kerne der eosinophilen Zellen aufs Schönste gefärbt hervortreten liessen; auch waren bei den Präparaten, bei welchen die Kerne der eosinophilen Zellen nicht gefärbt waren, die Kerne der übrigen Leucocytenarten normal tingiert.

Ausser diesen im Blute regelmässig vorkommenden Arten von Leucocyten fand ich noch folgende ungewöhnliche Formen:

1. Leucocyten, bei denen das Protoplasma sich dunkel färbte. Diese Zellen fand ich ungefähr im vierten Teile der von mir untersuchten Präparate vor, und da waren sie nur vereinzelt aufzufinden.

Der Kern war meist streng rund und nur selten wie bei den Uebergangsformen eingebuchtet; ihre Grösse war verschieden; die meisten kamen darin den Lymphocyten gleich, und nur eine verhältnismässig geringe Zahl war von der Grösse der grossen mononucleären Leucocyten.

Das Protoplasma war bei ihnen ziemlich dunkelblau mit einem Stich ins Rötliche gefärbt; manchmal war die Färbung so intensiv, dass es schwer hielt, den Kern genau vom Protoplasma zu trennen.

Vielleicht sind diese Zellen mit denen, die von Türk als Reizungsformen bezeichnet wurden, identisch; sie wären demnach also auch im normalen Blut zu finden und nicht nur im pathologischen, wie Türk angegeben hat.

2. Polynucleäre Leucocyten, deren Protoplasma siebförmig gestaltet war. — Auch diese Zellen fand ich in einer Reihe von Fällen, aber ebenfalls in nur sehr geringer Anzahl. Das Protoplasma derselben erschien nicht homogen, sondern zeigte auf graugefärbtem Hintergrunde kleine, ziemlich gleich grosse, runde, ungefärbte Stellen, sodass der ganze Protoplasmaleib siebförmig aussah; manchmal waren an der Peripherie dieser Zellen kleine blaugefärbte Körnchen sichtbar; der Kern war meist etwas blässer gefärbt, wie der der übrigen polynucleären Leucocyten. Ueber die Deutung dieser Protoplasmaveränderungen bin ich mir nicht ganz im Klaren; entweder handelt es sich um eine fettige Degeneration des Protoplasmas, oder wir haben es mit Granulis zu thun, die sich mit den beiden zur Färbung benützten Farbstoffen nicht tingiert haben. (Vielleicht bosophile Granula.)

Bevor ich mit der Beschreibung der verschiedenen Arten der im Blute vorkommenden Leucocyten schliesse, möchte ich noch einige Worte über die in Trockenpräparaten vorkommenden Zerfallsprodukte von weissen Blutkörperchen verlieren. — Ich habe dieselben auch in den Kreis meiner Betrachtungen gezogen und bei jedem Falle die Anzahl, die ich bei 1000 gezählten Leucocyten vorfand, notiert. Diese Zerfallsproducte präsentierten sich in verschiedenen Formen, wahrscheinlich je nach den ver-

schiedenen Leucocytenarten, aus denen sie entstanden sind. Es fanden sich Kerne, deren einzelne Teile noch durch einen Verbindungsfaden verbunden waren; manchmal war derselbe auch schon abgerissen; dabei war das Protoplasma nicht mehr in seiner ursprünglichen Gestalt vorhanden; es fehlte ihm die bestimmte Abgrenzung und war nur als eine kaum gefärbte, feine Granula führende Masse unregelmässig um den Kern gelagert. Diese Gebilde sind wohl zweifellos durch den Zerfall von polynucleären Leucocyten entstanden. Weiters fanden sich Kerne, welche ihre runde Gestalt verloren hatten und an der einen oder anderen Stelle wie ausgefranst aussahen; ihre Färbbarkeit hatte dabei wesentlich eingebüsst. Andere wieder waren zu langen, streifenartigen, manchmal wie ein Gewebe aussehenden Fäden ausgezogen und liessen absolut nicht mehr die ursprüngliche Gestalt der Kerne erkennen. Manche dieser Zellreste waren mit schöngefärbten, aber zerstreut liegenden eosinophilen Granulis umgeben und documentierten sich so als zweifellose Zerfallsproducte von eosinophilen Zellen.

Diese Gebilde sind von Klein als Leucocytenschatten beschrieben worden, und auch Botkin hat in seiner Arbeit über Leucocytolyse dieselben einer genaueren Betrachtung unterzogen und über ihre Bedeutung gesprochen.

Ich für meinen Teil möchte behaupten, dass wohl der grösste Teil dieser Leucocytenschatten durch das Auseinanderziehen der übereinandergelagerten Deckgläschen entsteht, infolgedessen also als Kunstproducte anzusehen sind. Für den stichhaltigsten Grund dieser Behauptung halte ich den Umstand, dass die Anzahl dieser Zerfallsproducte bei in dünner Schicht ausgebreiteten Präparaten eine viel grössere zu sein pflegt, als bei dickeren Präparaten, bei welchen die einzelnen Blutkörperchen durch die zwischen den einzelnen Deckgläschen lagernde grössere Flüssigkeitsschicht nicht so sehr dem Drucke ausgesetzt sind. Ferner sieht man auch an den Randpartien der Präparate meistens die Zerfallsproducte in grösserer Anzahl, als in der Mitte, was wohl auch nur in der dort stattfindenden grösseren Quetschung seinen Grund haben dürfte.

Andererseits ist es wohl höchst wahrscheinlich, dass wir es bei den Leucocyten, aus denen diese Zerfallsproducte entstanden sind, mit alten, nicht mehr widerstandsfähigen Zellindividuen zu thun haben, die bei einer geringen mechanischen Einwirkung

dem Zerfalle ihre Structur anheimfallen. Wenn dem nicht so wäre, würde es wohl nicht begreiflich sein, warum man in unmittelbarer Nähe solcher Zerfallsproducte ganz normal gefärbte und wohlgeformte Zellen sieht, die doch wegen ihrer Lage denselben mechanischen Einflüssen ausgesetzt sein müssen. Andrerseits spricht auch die schwächere Färbbarkeit der Kerne der zerfallenen Zellen dafür, dass dieselben nicht mehr die Eigenschaften einer lebensfähigen kräftigen Zelle besitzen.

Bei der Zählung obiger Arten von Leucocyten ging ich nun folgendermassen vor:

Um möglichst genaue Resultate zu erlangen, zählte ich immer zwei Deckgläschen durch, womöglich immer zwei solche, die ich von demselben Blutstropfen erhalten hatte. Ich befestigte zum Zwecke der Zählung die Präparate auf dem verschiebbaren Objecttische, durch dessen Benutzung ich es vermeiden konnte, ein und dieselbe Stelle zweimal zu Gesicht zu bekommen. Die Untersuchung geschah immer mit homog. Immersion $^1/_{12}$ und Ocular II. Jeden mir unterkommenden Leucocyten notierte ich auf einem Blatte Papier in die betreffende Rubrik; ebenso verfuhr ich mit den Zerfallsproducten. Wenn 1000 Leucocyten gezählt waren, ging ich an die Zählung des zweiten Deckgläschens, sodass also von jedem Falle 2000 Leucocyten gezählt wurden. Auf diese Art und Weise untersuchte ich ca. 300 Fälle, in welchen sich also die Gesamtzahl der gezählten Leucocyten auf ca. 600000 beläuft.

Aus den 2000 gezählten Leucocyten jeden Falles konnte ich leicht das prozentische Verhalten jeder Leucocytenart berechnen. Die Anzahl der zerfallenen Zellen habe ich nicht in Prozenten berechnet, sondern immer angegeben, wie viele derselben auf 1000 gezählte Leucocyten kommen.

Bevor ich an die Mitteilung der Ergebnisse meiner Zählungen gehe, will ich noch einige Worte über die Genauigkeit der von mir verwendeten Methode verlieren.

Dass es sich bei einer solchen Methode um eine Fehlerquelle von einigen Prozenten handelt, ist wohl auf der Hand liegend, da man für genauere Resultate noch eine weit grössere Anzahl von Leucocyten zählen müsste. Jolly meint, dass bei Berücksichtigung von zwei Arten von Leucocyten man mindestens 300 Leucocyten zählen müsse, bei Berücksichtigung von mehreren Arten aber mindestens 400, und dann betrüge die Fehlerquelle

noch immer 4 pCt. Ich habe durch das Durchzählen von je zwei Deckgläschen und dadurch, dass ich bei jedem 1000 Leucocyten in Betracht gezogen habe, diese Fehler so viel wie möglich zu beseitigen gesucht. Ich habe mir den Unterschied zwischen den Prozentzahlen der verschiedenen Leucocytenarten bei den zwei zusammengehörigen Deckgläschen in jedem Falle berechnet und habe aus diesen Zahlen folgende Durchschnittswerte gefunden:

Der Unterschied betrug:

Bei den polynucleären Leucocyten	2,37 pCt.
Bei den Lymphocyten	2,50 „
Bei den Uebergangsformen	1,09 „
Bei den grossen mononucleären Leucocyten	0,19 „
Bei den eosinophilen Zellen	0,74 „

Um wieviel genauer die Resultate bei Zählung von 1000 Leucocyten als bei Zählung von nur 500 sind, habe ich auch zu ermitteln gesucht, indem ich mir bei 100 Deckgläschen schon bei 500 gezählten Leucocyten die Prozentzahlen der verschiedenen Arten berechnete, dann weiter zählte und bei 1000 gezählten Leucocyten wieder die Berechnung der Prozentzahlen vornahm.

Die durchschnittlichen Differenzen betrugen:

Bei den polynucleären Leucocyten	1,27 pCt.
Bei den Lymphocyten	1,08 „
Bei den Uebergangsformen	0,75 „
Bei den grossen mononucleären Leucocyten	0,14 „
Bei den eosinophilen Zellen	0,48 „

Nach diesen Beobachtungen glaube ich, bei den Hauptformen der Leucocyten, ich meine darunter die polynucleären Leucocyten und die Lymphocyten, 2,5 pCt. als Grenze der Fehlerquellen bei meinen Zählungen annehmen zu dürfen.

Im folgenden gehe ich nun an die Besprechung der Resultate, die ich bei meinen Untersuchungen gefunden habe.

I. Untersuchungen in verschiedenen Lebensaltern.

Bei dieser Untersuchungsreihe handelte es sich mir hauptsächlich darum, ein möglichst klares Bild darüber zu bekommen, wie sich die verschiedenen Leucocytenarten in den verschiedenen Entwicklungs- und Wachstumsstadien des Organismus verhalten,

und ob sich überhaupt für die verschiedenen Altersstufen eine Norm der prozentischen Zusammensetzung der einzelnen Formen von weissen Blutkörperchen aufstellen lässt, oder ob die individuellen Schwankungen in gleichen Altersperioden so bedeutende sind, dass man von vornehinein auf eine solche Norm verzichten muss. Der ideale Weg für die Darstellung dieser Verhältnisse wäre der gewesen, einige gesunde Individuen vom Momente der Geburt an in den verschiedenen Altersstufen bezüglich ihrer Blutzusammensetzung zu untersuchen. Da sich jedoch ein solches Verfahren in einer verhältnismässig kurzen Zeit aus leicht begreiflichen Gründen nicht durchführen lässt, wählte ich einen anderen Weg, und zwar ging ich dabei so zu Werke, dass ich von jeder zu untersuchenden Altersstufe je fünf Individuen auswählte, das prozentische Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten berechnete und aus den gewonnenen Zahlen den Durchschnittswert für das betreffende Alter bestimmte. — Nur bei Neugeborenen war es mir möglich, ein und dasselbe Individuum zu wiederholten Malen bis 12 Tage nach der Geburt zu untersuchen.

Zur leichteren Uebersicht habe ich die Untersuchungen in den einzelnen Lebensaltern in drei Gruppen eingeteilt und zwar: a. Untersuchungen bei Neugeborenen von der Geburt bis zum 12. Lebenstage. (Eine längere Untersuchung war mir unmöglich, da die Neugeborenen spätestens mit dem 12. Tage aus der Gebäranstalt entlassen wurden.) b. Untersuchungen bei Kindern vom 1. Lebensmonat bis zum vollendeten 14. Lebensjahre und c. Untersuchungen bei Erwachsenen vom 15. Lebensjahre bis zum Greisenalter.

Ich will nun zuerst zur Besprechung der einzelnen Gruppen übergehen und dann zum Schlusse dieselben zusammenhängend betrachten.

a. Untersuchungen bei Neugeborenen.

Ueber das Blut der Neugeborenen im allgemeinen sind zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, und sind die verschiedenen Autoren fast alle zu übereinstimmenden Resultaten gekommen. Ich will hier der Vollständigkeit halber die wichtigsten Eigenschaften des Blutes Neugeborener anführen, ohne in die verschiedenen Einzelheiten einzugehen, da dieselben ja nicht in

das Bereich meiner Arbeit gehören; im übrigen sind dieselben in den unten citierten Arbeiten zur Genüge beschrieben.

1. Das Blut Neugeborener besitzt einen höheren Hämoglobingehalt als das Blut älterer Kinder oder Erwachsener. (Elder George and Robert Hutchinson, Rieder, Schiff u. a.)

2. Die Zahl der roten Blutkörperchen im Cubikmillimeter Blut ist bei Neugeborenen grösser als im späteren Alter. (Beyer, Demme, Elder George and Robert Hutchinson, v. Limbeck, Rieder u. a. m.)

3. Das Blut der Neugeborenen zeigt eine ausgesprochene Leucocytose. (Beyer, Demme, Elder George and Robert Hutchinson, Gundobin, v. Limbeck, Rieder, Woino-Oransky u. a. m.)

4. In den ersten Lebenstagen finden sich im Blute Neugeborener kernhaltige rote Blutkörperchen. (Elder George and Robert Hutchinson, v. Limbeck, Rieder, Woino-Oransky u. a. m.

5. Das Blut Neugeborener hat eine grössere Gerinnbarkeit als im späteren Alter. (Krueger.)

Ueber das prozentische Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten liegen in der Litteratur folgende Angaben vor:

Hayem betont, dass die kleinen Leucocytenformen bei Neugeborenen 4—5 mal so stark vertreten seien, als bei Erwachsenen. Weiss giebt auch keine genauen Zahlen an, sondern führt folgendes als Resultate seiner Untersuchungen an: Bei 6 Tage alten Kindern sind die mononucleären Leucocyten zahlreich, die polynucleären gering, die eosinophilen 3,5 pCt. Bei 14 Tage alten Kindern: Die mononucleären Leucocyten vermehrt, die Uebergangsformen zahlreich, die eosinophilen 1 pCt. Bei 3 Wochen alten Kindern: Die mononucleären zahlreich, die eosinophilen Zellen 2,4 pCt.

Rieder kommt zu dem Resultate, dass die Leucocytose der Neugeborenen nicht eine solche sei, wie die bei krankhaften Zuständen, sondern dass vielmehr die Verhältniszahl der mononucleären Leucocyten häufig eine sehr hohe, mitunter die Norm bei weitem übersteigende sei. Unter den mononucleären Formen seien die kleinen bedeutend überwiegend; auffällig sei der starke Prozentsatz der eosinophilen Zellen. Rieder hat fünf Fälle untersucht und fand folgende Zahlen:

No.		Eosinophil. Zellen	Polynucl. Leucoc.	Mononucl. Leucoc.	Kernhaltige rot. Blutk.
1	1 Stunde nach der Geburt	28	546	112	10
	1 Tag nach der Geburt	16	616	164	6
	2 Tage nach der Geburt	22	368	176	3
	3 Tage nach der Geburt	56	508	334	2
	4 Tage nach der Geburt	39	486	226	2
2	36 Stunden nach der Geburt	6	197	84	2
3	36 Stunden nach der Geburt	3	142	226	—
4	18 Stunden nach der Geburt	7	231	59	1
5	18 Stunden nach der Geburt	6	212	76	—

Die genauesten Zahlenangaben liegen entschieden in der Arbeit von Gundobin vor, welcher auch das Blut der Neugeborenen in verschiedenen Zeitabschnitten nach der Geburt untersuchte. Er kam bei seinen Untersuchungen zu folgenden Durchschnittszahlen:

	Polyn.	Lymphoc.	Uebergangsf.
Im letzten Monat der Gravidität	80,2 pCt.	12,9 pCt.	6,9 pCt.
Gleich nach der Geburt	63,0 „	25,0 „	12,0 „
24 Stunden nach der Geburt	68,0 „	24,0 „	8,0 „
48 Stunden nach der Geburt	70,0 „	21,0 „	9,0 „
5 Tage nach der Geburt	60,0 „	32,0 „	8,0 „
Säugling	34,6 „	59,0 „	6,4 „

Gundobin hat hiermit festgestellt, dass in den ersten Tagen des Lebens die polynucleären Leucocyten überwiegen, welches Verhältnis in den zwei ersten Tagen noch eine Steigerung erfährt; dass dann aber ein Abfall der Zahl der polynucleären Leucocyten zu Gunsten der Lymphocyten stattfindet und dass am 7.—10. Tage das Blut des Neugeborenen die Beschaffenheit des normalen Säuglingsblutes erlangt hat, bei welchem die mononucleären Formen über die polynucleären überwiegen.

Ich gehe nun an die Besprechung meiner eigenen Untersuchungen. Dieselben machte ich an 5 gesunden Neugeborenen, welche vollkommen ausgetragen waren, und bei welchen die Geburt normal vonstatten gegangen war. Die erste Blutentnahme geschah bei jedem Falle innerhalb der ersten vierundzwanzig Stunden und zwar bei den einzelnen Neugeborenen in verschiedenen

Zeitabschnitten nach der Geburt; einen Fall untersuchte ich ½ Stunde nach der Geburt, den zweiten 2 Stunden nach der Geburt, den dritten 5 Stunden, den vierten 9 Stunden und den fünften 19 Stunden post partum. Die weiteren Untersuchungen fanden bei jedem Falle am dritten, sechsten, neunten und zwölften Tage statt; nur bei einem Kinde, welches schon am 10. Tage aus der Gebäranstalt entlassen wurde, war die letzte Untersuchung nicht möglich.

Das Blut wurde in allen fünf Fällen der grossen Zehe entnommen; der aus der Haut quillende Blutstropfen war sehr dunkel gefärbt, floss trotz der sorgfältig gereinigten Deckgläschen verhältnismässig langsam auseinander und liess sich sehr schwer in dünner Schichte ausbreiten. Die Ausstrichpräparate waren daher auch nie so schön wie bei älteren Kindern und Erwachsenen, da die roten Blutkörperchen teilweise aufeinander lagerten und diese sowohl, wie auch die Leucocyten in ihrer Form häufig verzerrt erschienen. Die Färbbarkeit war stets eine gute. Bei allen Präparaten bestand eine auffallende Leucocytose, welche mir am 1. Tage nach der Geburt, allerdings nur schätzungsweise, am grössten erschien; Zählungen der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter Blut habe ich keine gemacht. Den Hämoglobingehalt bestimmte ich bei der ersten und bei der letzten Blutuntersuchung eines jeden Falles; nur bei dem einen Kinde, welches schon am 10. Tage entlassen wurde, entfiel die zweite Untersuchung.

Der Hämoglobingehalt nach Fleischl betrug in den einzelnen Fällen:

Am ersten Tage nach der Geburt: 105, 110, 115, 115, 120 pCt.
Am zwölften Tage nach der Geburt: 100, 105, 105, 115 pCt., nicht untersucht.

Die Zahlen am 12. Tage waren also fast bei allen Fällen um 5 pCt. geringer als am ersten Tage, betrugen aber noch immer über 100 pCt.

Die Zählungsergebnisse der Prozentverhältnisse der verschiedenen Leucocytenarten habe ich in nachfolgenden Tabellen zusammengestellt:

No. 1.

Alter	Poly-nucleäre L. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
1/2 Stunde	79,4	10,35	8,0	0,5	1,75	23	115	6 kernh. rote Blutk. auf 1000 Leuc.
3. Tag	69,15	20,15	7,2	—	3,5	20	—	—
6. Tag	44,9	37,5	13,15	0,85	3,6	23	—	—
9. Tag	33,2	42,8	21,5	0,65	1,85	6	—	—
12. Tag	30,3	52,9	15,7	0,1	1,0	5	115	—

No. 2.

Alter	Poly-nucleäre L. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. Mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
2 Stunden	68,0	17,9	11,0	0,1	3,0	8	120	36 kernh. rote Blutk. auf 1000 Leuc.
3. Tag	63,55	14,35	13,3	0,3	8,5	25	—	1 kernh. rotes Blutk.
6. Tag	39,3	34,55	15,85	0,75	9,55	37	—	—
9. Tag	45,55	31,85	16,6	0,2	5,8	19	—	—

Wurde am 10. Tage entlassen.

No. 3.

Alter	Poly-nucleäre L. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
5 Stunden	78,45	13,55	6,9	0,1	1,0	14,5	115	3 kernh. rote Blutk. auf 1000 Leuc.
3. Tag	65,7	23,35	8,8	0,05	2,1	17,5	—	—
6. Tag	56,2	22,4	18,4	0,3	2,7	28	—	—
9. Tag	47,35	33,7	16,7	0,55	1,7	10	—	—
12. Tag	48,95	32,1	18,6	0,3	0,05	θ	105	—

No. 4.

Alter	Poly-nucleäre L. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
9 Stunden	79,1	10,95	7,8	0,05	2,1	17	105	4 kernh. rote Blutk. auf 1000 Leuc.
3. Tag	66,9	22,0	8,3	0,2	2,6	10	—	—
6. Tag	30,5	44,2	18,7	1,3	5,3	37	—	—
9. Tag	18	64,05	14,6	0,7	2,65	52	—	—
12. Tag	22,8	60,4	12,7	0,1	4,0	14	100	—

No. 5.

Alter	Poly-nucleäre L. pCt.	Lymphocyten pCt	Uebergangsformen pCt	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
19 Stunden	62,3	27,5	8,45	0,1	1,65	10	110	15 kernh. rot. Blutk. pro 1000 Leuc.
3. Tag	65,6	14,35	17,95	0,15	1,95	9,5	—	2 k. r.
6. Tag	38,15	36,9	21,5	0,55	2,9	15	—	—
9. Tag	36,5	36,9	23,9	1,2	1,5	7	—	—
12. Tag	44,7	37	17,1	0,1	1,1	4	105	—

Nachfolgende Tabelle enthält die aus den obigen 5 Tabellen berechneten Durchschnittszahlen:

Alter	Polynucleäre L.	Lymphocyten	Uebergangsformen	Gr. mononucleäre Leuc.	Eosinophile Zellen
1. Tag	73,45 pCt.	16,05 pCt.	8,43 pCt.	0,17 pCt.	1,9 pCt.
3. Tag	66,18 „	18,84 „	11,11 „	0,14 „	3,73 „
6. Tag	41,81 „	35,11 „	17,52 „	0,75 „	4,81 „
9. Tag	36,12 „	41,86 „	18,66 „	0,66 „	2,7 „
12. Tag	36,69 „	45,6 „	16,02 „	0,15 „	1,54 „

Wie aus diesen vorliegenden Zahlen zu ersehen ist, bieten die Prozentverhältnisse der verschiedenen Leucocytenarten in den verschiedenen Zeitabschnitten nach der Geburt ein sehr

interessantes und in allen Fällen ein ziemlich übereinstimmendes Verhalten dar.

Zur leichteren Uebersicht der Verhältnisse habe ich aus den in die Tabellen eingetragenen Zahlen beiliegende Curven verfertigt.

(Hier folgen die Curven No. 1—6, Seite 239.)

Nach denselben gestaltet sich das Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten folgendermassen:

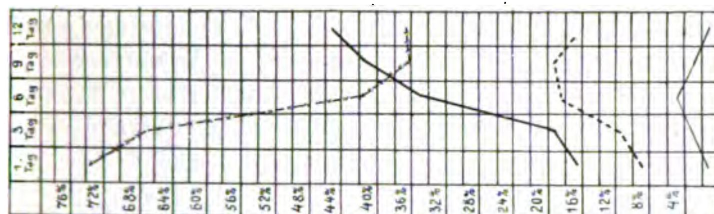
a) Die polynucleären Leucocyten zeigten bis auf einen Fall innerhalb der ersten 24 Stunden die höchsten Werte und zwar in den einzelnen Fällen 79,4, 68, 78,45, 79,1, 62,3 pCt. In den folgenden Tagen fand ein stetes Abfallen dieser hohen Werte statt; nur in Fall No. 5 betrug das Prozentverhältnis der polynucleären Leucocyten am 3. Tage um 3,3 pCt. mehr, als am ersten; hierauf trat jedoch auch ein Absinken ein. Die niedrigsten Werte, die die polynucleären Leucocyten erreichten, betrugen 33,3, 39,3, 47,35, 18 und 36,5 pCt.; dieselben fanden sich einmal am sechsten, dreimal am neunten und einmal am zwölften Tage. Von da an stiegen die Werte nur wieder um ein Geringes.

b) Die Lymphocyten zeigten ein umgekehrtes Verhalten wie die polynucleären Leucocyten. Innerhalb der ersten 24 Stunden zeigten sie meist die kleinsten Werte mit 10,35, 17,9, 13,55, 10,95 und 27,5 pCt.; im Fall No. 2 sank derselbe am dritten Tage noch auf 14,35 pCt. und bei Fall No. 5 trat am dritten Tage sogar ein Absinken von 27,5 pCt. auf 14,35 pCt. ein; hierauf erfolgte jedoch ein rasches Ansteigen. Die Kreuzung mit der Curve der polynucleären Leucocyten trat in 3 Fällen ein und zwar zwischen dem 6. und 9. Tag; bei den sich nicht kreuzenden Curven wurde in dieser Zeit die grösste Annäherung erreicht.

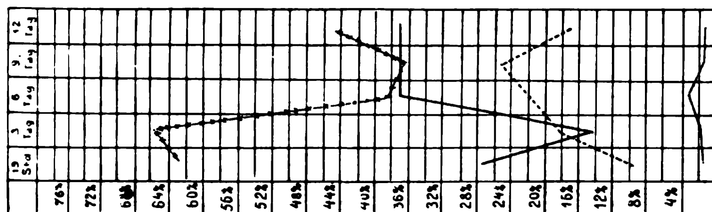
Die höchsten Werte betrugen 52,9, 34,55, 33,7, 64,05 und 37 pCt. Dieselben wurden erreicht: einmal am 6. Tage, zweimal am 9. Tage und zweimal am 12. Tage. Wo sie vor dem 12. Tage erreicht wurden, trat nur mehr ein geringes Absinken der Curve ein.

c) Die Uebergangsformen und grossen mononucleären Leucocyten, welch' letztere ich wegen ihres genetischen Zusammenhanges mit den ersteren und wegen ihres spärlichen Vorkommens zusammen in Betracht ziehe, zeigten folgendes Verhalten: Innerhalb der ersten 24 Stunden zeigten sie die kleinsten Werte mit

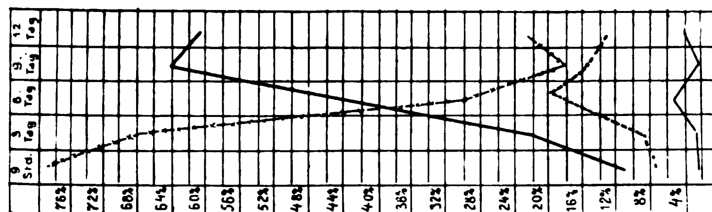
Curve der Durchschnittszahlen.



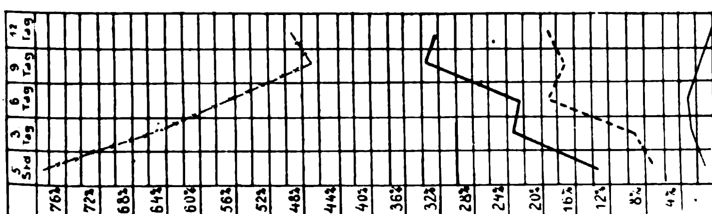
No. 5.



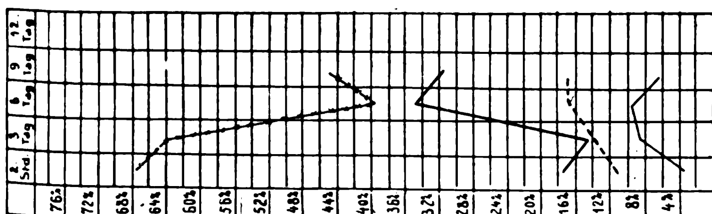
No. 4.



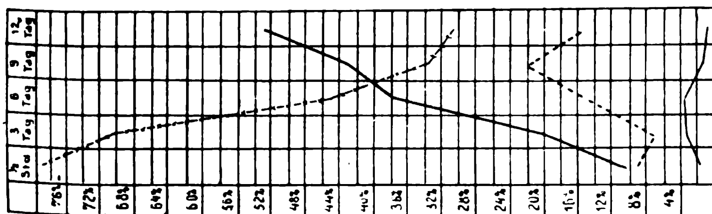
No. 3.



No. 2.



No. 1.



—·—·— = polynucleäre Leucocyten. ——— = Lymphocyten. - - - - - = Uebergangsformen u. gr. mononucl. Leuc. ——— = eosinophile Zellen.

8,5, 11,1, 7, 7,85 und 8,55 pCt. Bis auf eine geringe Abweichung in Fall No. 1, stiegen die Zahlen sehr rasch und erreichten ihre Maxima mit 22,15, 16,8, 18,9, 20,0 und 25,1 pCt., und zwar einmal am sechsten, dreimal am neunten und einmal am zwölften Tage; dann erfolgte wieder langsames Absinken.

d) Die eosinophilen Zellen wiesen innerhalb der ersten 24 Stunden nur geringe Zahlen auf: 1,75, 3, 1, 2,1 und 6,5 pCt.; nur im Falle No. 2 fand ein Ansteigen am 6. Tage auf 9,55 pCt. und im Falle No. 4 auf 5,3 pCt. statt; im übrigen blieben sich die Werte ziemlich gleich. Eine besondere Vermehrung der eosinophilen Zellen, wie Rieder dies angiebt, konnte ich nicht nachweisen.

e) Kernhaltige rote Blutkörperchen fand ich innerhalb der ersten 24 Stunden in allen fünf Fällen, und zwar: 6, 36, 3, 4 und 15 auf je 1000 Leucocyten. Am dritten Tage waren in drei Fällen keine kernhaltigen Erythrocyten mehr nachzuweisen und in den zwei anderen Fällen bei einem nur eins und beim anderen zwei auf je 1000 Leucocyten. In den folgenden Tagen fand ich in keinem Falle mehr kernhaltige rote Blutkörperchen vor.

f) Die Anzahl der zerfallenen Zellen war stets eine geringe und betrug nur einmal 52 auf 1000 Leucocyten, sonst war sie selten mehr als 20.

Aus diesen Befunden lassen sich folgende feststehende Thatsachen über das Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten beim Neugeborenen feststellen, welche mit den Resultaten, die Gundobin gefunden hat, im wesentlichen übereinstimmen.

1. Im Momente der Geburt und innerhalb der ersten 24 Stunden ist das Blut der Neugeborenen sehr reich an polynucleären Leucocyten und arm an Lymphocyten.

2. Nach dem ersten Tage nimmt die Zahl der polynucleären Leucocyten zu Gunsten der Lymphocyten ab, und sind zwischen dem 6. und 9. Tage nach der Geburt beide Formen in gleicher Anzahl vorhanden. Von da an nimmt die Anzahl der polynucleären Leucocyten noch mehr ab und die der Lymphocyten zu, und scheint gegen den 12. Tag schon das Verhältnis zwischen diesen beiden Leucocytenarten zu herrschen, welches sich auch in den ersten Lebensmonaten vorfindet, wie aus den späteren Untersuchungen hervorgeht.

3. Die Uebergangsformen sind beim Neugeborenen relativ sehr zahlreich vorhanden und zeigen besonders zwischen dem 6. und 9. Tage nach der Geburt ungewöhnlich hohe Werte.

4. Die eosinophilen Zellen erscheinen gegenüber dem Blute von älteren Kindern und Erwachsenen nicht vermehrt.

5. Bis zum dritten Lebenstage lassen sich im Blute Neugeborener kernhaltige rote Blutkörperchen nachweisen.

Die Erklärung für die rasche Veränderung in der Blutzusammensetzung der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen ist wohl in dem gänzlich veränderten Stoffwechsel zu suchen, welchem der Organismus nach dem Aufhören der placentaren Ernährung anheimfällt. Ich kann mich jedoch der Ansicht Gundobins nicht anschliessen, welcher behauptet, dass der Organismus des Neugeborenen sich in einem pathologischen Zustande befinde, weil man sich die morphologischen Veränderungen, die sich in den ersten Lebenstagen im Blute abspielen, nicht durch gewöhnliche physiologische Vorgänge erklären könne. Denn meiner Meinung nach darf ein Lebensprozess, der sich in jedem einzelnen Individuum in gleicher Weise abspielt und sich wohl naturgemäss abspielen muss, unter gar keiner Bedingung als ein pathologischer Vorgang angesehen werden, sondern wir müssen den Zustand, in dem sich der Organismus des Neugeborenen nach der Geburt befindet, als Folge von ganz physiologischen Vorgängen auffassen, wenn wir auch gewiss noch weit davon entfernt sind, uns alle Erscheinungen, die durch dieselben veranlasst werden, erklären zu können.

(Schluss im nächsten Heft.)

VIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Die Leukocyten beim gesunden und kranken Säugling.

I. Die Verdauungsleukocytose.

Von

Dr. ALFRED JAPHA.

Auf Veranlassung des Herrn Geh. R. Prof. Dr. Heubner habe ich in der Säuglingsabteilung des Königl. Charité eine Anzahl gesunder und an verschiedenen Störungen leidender Säuglinge bezüglich des Auftretens einer Verdauungsleukocytose untersucht. Es lag dabei der Gedanke zu Grunde, dieselbe eventuell diagnostisch zu verwerten, wenn es sich herausstellte, dass die verschiedenen Krankheiten des Verdauungstraktus sich bezüglich des Zustandekommens und des Grades dieses Phänomens verschieden verhielten. Berücksichtigt wurde neben der Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen auch das Verhältnis der verschiedenen Arten zu einander.

Methode.

Das Blut wurde der mit Alkohol und Aether gereinigten Fingerkuppe, zeitweise auch einer Zehe, entnommen. Zum Einstich diente eine Stahlfeder deren eine Spitze vorher entfernt war; sie wurde durch Ausglühen sterilisiert. Man erhält so — selbst bei nicht besonders tiefem Einstechen — eine zur Untersuchung genügende Menge Blut. Stärkerer Druck ist nicht notwendig, nur bei an Wasser sehr verarmten, welken Kindern hat man einige Schwierigkeit. Das Verfahren scheint nicht besonders schmerzhaft zu sein, manche — selbst lebhafte — Kinder bleiben ganz ruhig. Die Zählung erfolgte mittels der üblichen Mischpipette für weisse Blutkörperchen in der Verdünnung 1 : 20.

Als Verdünnungsflüssigkeit diente $^{1}/_{3}$ procentige Essigsäure. Die genauesten Zählungen wurden gleichzeitig mit zwei Pipetten ausgeführt, die eine von Zeiss, die andere von Leitz geliefert. Ihre Genauigkeit habe ich durch Wägung nachgeprüft. Die Deckgläser waren über 0,3 mm dick, beim Auflegen auf die Kammer wurde auf das Auftreten Newton'scher Ringe geachtet, um Differenzen der Tiefe der Zählkammer zu vermeiden. Bei gleichzeitig vorgenommenen Zählungen der roten Blutkörperchen diente Kochsalzlösung als Verdünnungsflüssigkeit, im Verhältnis 1:200. Bei den weniger genauen Zählungen der roten Blutkörperchen wurden 4 bis 8 × 25 Quadrate gezählt, also 400 (selten) bis 800 Zellen, bei den Zählungen der weissen 5 × 400 Quadrate, also 250 (selten) bis 400 Zellen, bei genauen Zählungen mit 2 Apparaten je dieselbe Menge. Die Zählung der verschiedenen Zellarten erfolgte schon bei der Feststellung der Gesamtzahl mittels der Kammer. In anderen Fällen wurde die Menge der verschiedenen Arten weisser Zellen am gefärbten Deckglas-Präparat festgestellt. (Härtung mit Hitze oder 1 proc. Formalinalkohol, Färbung mit Triacid oder Hämatoxylin-Eosin). Einkernige und mehrkernige Zellen lassen sich im mit Essigsäure verdünnten Blut meist vortrefflich unterscheiden, ich möchte dieser Art der Feststellung für vorliegenden Zweck den Vorzug geben.

Versuchsergebnisse an Säuglingen.

Ich möchte vorausschicken, dass die zahlreichen Voruntersuchungen, bestehend in Zählungen zu verschiedenen Zeiten nach der Mahlzeit, durchaus kein eindeutiges Resultat ergaben. Uebrigens war das schon nach der Litteratur über den Gegenstand anzunehmen, die, wie später gezeigt werden wird, ganz widersprechende Angaben enthält. Es mussten also ganz methodische Untersuchungen, zunächst an gesunden Kindern, angestellt werden. Den Versuchskindern wurde nach einer bestimmten, verschieden langen Karenzzeit ihr gewöhnliches Quantum Nahrung, also Milchverdünnung oder Liebigsuppe zugeführt, die zugeführte Menge des Eiweiss ist bei jedem Versuch angegeben. Kurz vor der Nahrungsaufnahme und in kurzen Zwischenräumen nachher wurden die Zählungen vorgenommen. Einige andere Versuchsbedingungen mögen aus den Protokollen ersehen werden.

Leider sind vielleicht diese Versuche in mancher Beziehung nicht einwandsfrei. Der eine Fehler liegt in der Schwierigkeit,

in einem Säuglingsspital sich ganz gesunde Kinder zu schaffen. Absolut normale Stühle hatten nur wenige, doch mag da Gewichtszunahme zur Zeit des Versuches als Kriterium der Darmgesundheit gelten. Einige Versuche am Verfasser selbst dienten als Ergänzung. Ein weiterer Fehler könnte darin gesehen werden, dass aus sanitären Rücksichten im allgemeinen keine sehr eiweissreiche Kost gegeben wurde, die man in neuerer Zeit besonders für die Hervorrufung der Leukocytose verantwortlich gemacht hat. Die Kinder erhielten etwa 1,1—4,6 gr animalisches Eiweiss, die Erwachsenen aber in den meisten Versuchen 26—40 gr. Nun sind aber so geringe Eiweissmengen beim Brustkind physiologisch. Bei sechs täglichen Mahlzeiten erhält ein Brustkind im 2. Lebensmonat mit jeder Mahlzeit 1,7 gr Eiweiss, im 3. und 4. Monat 1,5 gr und später 1,3 gr. Man vergleiche die Analysen von Camerer. Uebrigens sind, relativ betrachtet, die Mengen gar nicht so übermässig gering in den meisten Fällen. Ich glaube also, dass die Versuche bestehen können, besonders da einige Kinder erheblich mehr erhalten haben, z. B. in Versuch I ein Kind von kaum 6 kg 3,5 gr Eiweiss, in Versuch XXI ein Kind von 5,5 kg etwa 7 gr, während nach Hofmann[1]) zur Hervorrufung der Verdauungsleukocytose beim Erwachsenen schon 200 gr Milch und 1 Ei = etwa 10 gr Eiweiss genügen.

a. Versuche an möglichst darmgesunden Kindern.

L., K., 9 Mon., aufgenommen 14. 9. 98, entlassen 18. 10. 98.

Gewicht: 15. 9. 5620, 11. 10. 6460, 15. 10. 5860 (Infektion), 17. 10. 6040.

Temperatur: normal.

Therapie: 13. 10. Calomel 4 × 0,03, dann Brismuth.

Nahrung: 1000 $^2/_3$ Milch, 14. 10. Thee, dann 600—700 Liebigsuppe.

Anamnese: Kind gesunder Mutter, zuerst gut entwickelt, dann häufiges Erbrechen und schlechte Stühle.

Befund: Blasser Knabe, in mässigem Ernährungszustand. Leichte Drüsenschwellung am Hals. Ueber den Lungen etwas Schnurren. Leber und Milz palpabel. Stuhl breiig mit Spuren Schleim. Gute Zunahme in der Anstalt. Am 13. 10. Erbrechen, dünnbreiiger Stuhl. Schnelle Erholung.

Diagnose: Dyspepsie.

Versuch I, 11. 10. 98, nach 12stündigem Hunger.

9 Uhr 14500 weisse Blutkörperchen, 40 pCt. polynukl., 60 pCt. mononukl.
9 „ 200 $^1/_2$ Milch (etwa 3,5 g Eiweiss).
10 „ 13400 weisse Blutkörperchen, 44 pCt. polynukl., 56 pCt. mononukl.

---

[1]) Hofmann, Die Verdauungsleukocytose bei Carcinoma ventriculi. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33.

11	Uhr	12600	weisse	Blutkörperchen,	38	pCt.	polynukl.,	62	pCt.	mononukl.
12	„	13900	„	„	38	„	„	62	„	„
1	„	10600	„	„	36	„	„	64	„	„
2	„	12300	„	„	35	„	„	65	„	„
3	„	13600	„	„	36	„	„	64	„	„

Rote Blutkörperchen 9 Uhr: 4 187 000.
2 Uhr: 4 412 000.

Epikrise: Zur Zeit des Versuches ziemlich darmgesund, Körpergewichtszunahme. Innerhalb 6 Stunden nach 200 g Halbmilch keine Verdauungsleukocytose.

H., K., 8 Mon., aufgenommen 19. 10. 98, entlassen 5. 11. 98.

Gewicht: 20. 10. 5900, 26. 10. 5840, 6. 1. 7300, 18. 1. 7110.

Temperatur: normal.

Therapie: Umschl., Mxt. Codeïni 4 × 0,0025.

Nahrung: 650 Liebigsuppe, später 750—1000 g $^2/_3$ Milch.

Befund: Kräftiges, fettes, aber blasses Kind. Leichter Rosenkranz und Verdickung der Epiphysen. Erbsengrosse Drüsen im Nacken. Trockener Husten. Ziemlich reichlich Schnurren. Leber 1 Querfinger über Rippenrand, Milz nicht palpabel. Urin frei von Albumen.

Diagnose: Bronchitis.

Versuch II. 24. 10. 98, nach 12stündigem Hunger.

$9^1/_4$	Uhr	11 600	weisse	Blutkörperchen,	46	pCt.	polynukl.,	54	pCt.	mononukl.
$9^1/_4$	„	120 g Liebigsuppe (etwa 1,49 animalisches Eiweiss).								
10	„	13 500	weisse	Blutkörperchen,	51	pCt.	polynukl.,	49	pCt.	mononukl.
$11^1/_4$	„	10 300	„	„	50	„	„	50	„	„
12	„	12 100	„	„	46	„	„	54	„	„
1	„	13 100	„	„	50	„	„	50	„	„
2	„	10 900	„	„	46	„	„	54	„	„
$2^3/_4$	„	9 060	„	„	45	„	„	55	„	„

Rote Blutkörperchen: 4 437 000.

Epikrise: Sonst gesundes, gut zunehmendes Kind. Zur Zeit des Versuches ganz leichte vorübergehende Abnahme (Hungerperiode?). Vielleicht Verdauungsleukocytose. Verhältnis der weissen Zellen unter einander bleibt unverändert.

M., F., $2^1/_2$ Mon., zum 1. Male aufgenommen 7. 11. 98, entlassen 24. 11. 98; zum 2. Male aufgenommen 30. 11. 98, entlassen 6. 12. 98.

Gewicht: 8. 11. 4 950 g, 24. 11. 5 130 g, 30. 12. 5 316 g, 6. 12. 5 290 g.

Temperatur: normal.

Therapie: Kein Medikament.

Nahrung: 400—800 g Liebigsuppe (in der Pflege $^2/_3$ Milch).

Befund: Keine Rhachitis, Schnupfen ohne erhebliche Sekretion. Keine besonderen Drüsenschwellungen. Leber leicht vergrössert. Stuhlgang zuerst zerfahren, dann breiig mit etwas Schleim. Magen zeigt ziemlich normale motorische Kraft.

Diagnose: Dyspepsie. Otitis media duplex.

Versuch III. 9. 11. 98, nach 12stündigem Hunger.

8	Uhr	110 Liebigsuppe (etwa 1,2 g animalisches Eiweiss).							
9 1/4	„	7 400	weisse Blutkörperchen,	35 pCt.	polynukl.,	65 pCt.	mononukl.		
12	„	9 800	„ „	30 „	„	70 „	„		
1 1/2	„	10 700	„ „	28 „	„	72 „	„		
2	„	13 400	„ „	25 „	„	75 „	„		
2	„	110 Liebigsuppe.							
6	„	100 Liebigsuppe.							
6 1/2	„	10·700	weisse Blutkörperchen,	24 pCt.	polynukl.,	76 pCt.	mononukl.		
7 1/4	„	10 000	„ „	26 „	„	74 „	„		

Rote Blutkörperchen: 9 1/4 Uhr 3 500 000.
6 1/2 Uhr 3 650 000.

Epikrise: Zur Zeit des Versuckes halbwegs darmgesund und Körpergewichtszunahme. Eventuell Deutung als Verdauungsleukocytose 6 Stunden nach der Nahrung (110 g Liebigsuppe) mit leichter Vermehrung der Lymphocyten möglich. (?)

Sch, H., 10 Mon., Aufgenommen 2. 11. 98, entlassen 5. 1. 99.
Gewicht: 3. 11. 3 030, 1. 12. 3 090, 2. 1. 3 310.
Temperatur: normal.
Therapie: 2 × 0,01 Hydrarg. jodat. flav.
Nahrung: Liebigsuppe 500.

Anamnese: 3 Geschwister nach Geburt gestorben, Mutter hat Schmierkur durchgemacht. Selbst rechtzeitig geboren. Seit 2 Wochen Schnupfen.

Befund: Mässig entwickelt. Trockenes Ekzem über ganzen Körper. Infiltration der Fusssohlen. Blasenbildung. Rhagaden am Mund. Coryza. Milz, Leber palpabel. Allgemeine Drüsenschwellung. Urin frei von Albumen. Am 5. und 6. 11. Erbrechen und grüner Stuhl, dann Besserung (Streptokokken).

Diagnose: Lues, Enteritis (Streptokokken?).

Versuch IV. 11. 11. 98 (Enteritis abgelaufen), nach 7stündigem Hunger.

9 1/4	Uhr	11 000	weisse Blutkörperchen,	45 pCt.	polynukl.,	55 pCt.	mononukl.
9 1/4	„	100 g Liebigsuppe (etwa 1,1 g animal. Eiweiss).					
10 1/2	„	7 600	weisse Blutkörperchen,	54 pCt.	polynukl.,	46 pCt.	mononukl.
11 3/4	„	12 200	„ „	37 „	„	63 „	„
1 1/2	„	9 300	„ „	44 „	„	56 „	„
2 1/4	„	12 900	„ „	40 „	„	60 „	„
2 1/2	„	100 g Liebigsuppe.					
6	„	100 g „					
7 1/2	„	13 900	weisse Blutkörperchen,	52 „	„	48 „	„

Rote Blutkörperchen: 3 587 500.

Epikrise: Zur Zeit des Versuches darmgesund, aber keine Zunahme des Körpergewichts. Schwankende Leukocytenzahlen nach der Mahlzeit (100 g Liebigsuppe), die höheren Zahlen sind mit höherem Prozentsatz der einkernigen Zellen verbunden.

N., A., 4 Mon., aufgenommen 28. 2. 99, entlassen 6. 6. 99.
Gewicht: 28. 2. 3 410, 30. 3. 3 656, 30. 4. 4 310, 6. 6. 4 930.

Temperatur: normal.

Therapie: mittel.

Nahrung: Liebigsuppe, zuerst 600, vom 27. 3. 750, seit 22. 4. 800—900. Teilweise Fütterung mit der Sonde.

Anamnese: Angeblich zu Hause Fütterung wegen Wolfsrachen nicht möglich.

Befund: Kind mit doppelseitiger, operierter Hasenscharte, Wolfsrachen noch vorhanden. Schwächlich (hat seit Geburt $^3/_4$ Pfd. abgenommen). Intertrigo am Anus, Stuhl durchfällig, grünlich, nachher besser. Leichte Bronchitis.

Diagnose: Wolfsrachen, leichte Bronchitis, leichte Dyspepsie.

Versuch V. 28. 4. 99, nach 12stündigem Hunger.

$8^1/_2$	Uhr	13 150	weisse Blutkörperchen,	45 pCt. polynukl.,	55 pCt. mononukl.
$8^1/_2$	„	170 Liebigsuppe (etwa 1,8 g animal. Eiweiss).			
$9^3/_4$	„	8 620	weisse Blutkörperchen,	44 pCt. polynukl.,	56 pCt. mononukl.
$10^1/_2$	„	8 520	„ „	40 „ „	60 „ „
$11^1/_2$	„	10 120	„ „	41 „ „	59 „ „
1	„	8 680	„ „	37 „ „	63 „ „
$2^1/_4$	„	8 960	„ „	35 „ „	65 „ „
$2^1/_2$	„	170 Liebigsuppe.			
6	„	11 260	weisse Blutkörperchen,	43 „ „	57 „ „

Versuch VI. 31. 5. 99, nach 12stündigem Hunger.

$9^1/_4$	Uhr	14 880	weisse Blutkörperchen,	49 pCt. polynukl.,	51 pCt. mononukl.
$9^1/_4$	„	180 Liebigsuppe (etwa 2,1 g animal. Eiweiss).			
$10^1/_4$	„	11 120	weisse Blutkörperchen,	59 pCt. polynukl.,	41 pCt. mononukl.
11	„	10 360	„ „	55 „ „	45 „ „
$11^3/_4$	„	10 520	„ „	53 „ „	47 „ „
$1^1/_4$	„	10 740	„ „	46 „ „	54 „ „
$1^3/_4$	„	10 220	„ „	46 „ „	54 „ „
2 5	„ „	} 180 Liebigsuppe.			
$6^3/_4$	„	10 560	weisse Blutkörperchen,	38 „ „	62 „ „

Epikrise: Darmgesundes Kind mit Körpergewichtszunahme. Die Leukocytenzahl sinkt nach der Nahrungsaufnahme (Liebigsuppe). Die Zahl der einkernigen Zellen steigt im 1. Versuche etwas.

K., 1 Mon., aufgenommen 12. 4. 99, entlassen 30. 5. 99.

Gewicht: 15. 4. 3 020, 16. 5. 3 220, 30. 5. 3 630.

Therapie: Kein innerliches Mittel.

Nahrung: $^1/_2$ Milch bis 4. 5., $^2/_3$ Liebigsuppe bis 25. 5., dann voll Liebigsuppe.

Temperatur: normal.

Anamnese: Mit der unterleibskranken Mutter aufgenommen.

Befund: Ziemlich kräftiges Kind ohne besondere Ursprungsveränderungen, Stuhl zerfahren mit Schleim, etwas grünlich, später breiig mit etwas Schleim.

Diagnose: Dyspepsie.

Versuch VII. 19. 4. 99, nach 13stündigem Hunger.

$9^1/_4$	Uhr	20 840	weisse Blutkörperchen,	40	pCt.	polynukl.,	60	pCt. mononukl.
$9^1/_4$	„	$140^1/_2$ Milch (etwa 1,7 g animal. Eiweiss).						
10	„	16 520	weisse Blutkörperchen,	51	pCt.	polynukl.,	49	pCt. mononukl.
$10^3/_4$	„	21 340	„ „	52	„	„	48	„ „
$11^3/_4$	„	17 860	„ „	50	„	„	50	„ „
$12^3/_4$	„	17 840	„ „	48	„	„	52	„ „
$1^3/_4$	„	20 400	„ „	46	„	„	54	„ „

Epikrise: Zur Zeit des Versuches halbwegs darmgesund und leichte Gewichtszunahme. Schwanken der (überhaupt hohen) Leukocytenzahl, das Verhältnis der verschiedenen Zellarten kaum verändert (Milchmahlzeit).

R., W., 3 Mon., aufgenommen 23. 4. 99, entlassen 17. 5. 99.

Gewicht: 24. 4. 2780, 6. 5. 3000, 12. 5. 2710, 17. 5. 2780.

Temperatur: Zuerst normal. 9. 5. Fieber (akute Dyspepsie).

Therapie: 5. 5. Calomel 2 × 0,03, 9. 5. Transfusion.

Nahrung: 600 Liebigsuppe bis 9. 5, dann Thee bis 12. 5. Zuletzt 400 g $^1/_3$ Milch.

Anamnese: Seit 20. 4. Erbrechen und schlechte Stühle.

Befund: Leidliche Ernährung. Leib nicht aufgetrieben. Leber, Milz nicht palpabel. Stuhl dünnflüssig, enthält reichlich unveränderte Nahrungsreste, Blutstreifen, Streptokokken. Nimmt zuerst zu, seit 5. 5. Abnahme (Dyspepsie), 9. 5. Fieber, Verfall. Seit 12. 5 schnelle Besserung.

Diagnose: Streptokokken-Enteritis.

Versuch VIII. 2. 5. 99, nach 12stündigem Hunger.

$8^3/_4$	Uhr	12 740	weisse Blutkörp.,	43	pCt.	polynukl.,	57	pCt. mononukl.
$8^3/_4$	„	130 Liebigsuppe (etwa 1,49 animalisches Eiweiss).						
$9^1/_2$	„	11 780	weisse Blutkörp.,	44	pCt.	polynukl.,	56	pCt. mononukl.
$10^1/_2$	„	12 740	„ „	52	„	„	48	„ „
$11^1/_2$	„	13 740	„ „	45	„	„	55	„ „
$1^1/_4$	„	12 240	„ „	45	„	„	55	„ „
$2^1/_4$	„	14 360	„ „	42	„	„	58	„ „
$2^1/_4$ – 6	„	130 Liebigsuppe.						
$6^1/_4$	„	15 660	weisse Blutkörp.,	52	„	„	48	„ „

Epikrise: Rekonvalescenz von Enteritis und Körpergewichtszunahme. Eventuell als Verdauungsleukocytose $4^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit (120 Liebigsuppe) zu deuten (?). Das Verhältnis der Zellen unter einander eventuell im Sinne einer Vermehrung der Lymphocyten durch die Verdauung zu deuten.

M., G., 8 Mon., aufgenommen 1. 5. 99, entlassen 2. 6. 99.

Gewicht: 3. 5. 4170 g, 16. 6. 4150 g, 30. 6. 4850 g.

Temperatur: Normal bis 8. 6., dann Fieber bis 13. 6. (Phlegmone capitis).

Therapie; Nichts Besonderes.

Nahrung: 750—900 g $^2/_3$ Milch, später Liebigsuppe.

Anamnese: Kind gesunder Eltern. Seit einigen Tagen dünne Stühle und Erbrechen.

Befund: Mageres Kind ohne Organ-Anomalie. Vom 8.—13. 6. Phlegmone capitis. Dann gute Zunahme. Stuhl leicht dyspeptisch.

Diagnose: Dyspepsie, Phlegmone capitis.

Versuch IX. 3. 5. 99, nach 12stündigem Hunger.

$8^1/_4$	Uhr	14 660	weisse Blutkörperchen,	42 pCt. polynukl.,	58 pCt. mononukl.
$8^1/_4$	„	150 g $^2/_3$ Milch (etwa 3,6 g mineralisches Eiweiss).			
$9^1/_2$	„	12 345	weisse Blutkörperchen,	50 pCt. polynukl.,	50 pCt. mononukl.
$10^1/_4$	„	13 260	„ „	53 „ „	52 „ „
$11^1/_2$	„	11 200	„ „	42 „ „	58 „ „
1	„	15 240	„ „	40 „ „	60 „ „
2	„	13 200	„ „	38 „ „	62 „ „
2	„	150 g $^2/_3$ Milch			
6	„	18 480	weisse „	40 „ „	60 „ „

Resumé: Zur Zeit des Versuches darmgesund. Keine Verdauungsleukocytose innerhalb 6 Stunden nach der Nahrung.

D., K., 3 Mon., aufgenommen 20. 11. 99, entlassen 12. 5. 99.

Gewicht: 21. 2. 2850, 22. 3. 3330, 22. 4. 3640, 12. 5. 3920.

Temperatur: Normal.

Therapie: Nichts Besonderes.

Nahrung: Liebigsuppe.

Befund: Mit äusserster Macies ohne Anamnese eingeliefert. Organe, ohne Besonderheiten. Stuhl enthält Spuren von Schleim.

Diagnose: Ganz leichte Dyspepsie.

Versuch X. 4. 5. 99 nach 13stündigem Hunger.

$8^3/_4$	Uhr	10 780	weisse Blutkörp.,	32 pCt. polynukl.,	68 pCt. mononukl.
$9^1/_4$	„	180 Liebigsuppe (etwa 2,19 animal. Eiweiss).			
$9^1/_2$	„	10 400	weisse Blutkörp.,	39 pCt. polynukl.,	61 pCt. mononukl.
$10^1/_2$	„	10 900	„ „	42 „ „	58 „ „
$11^1/_2$	„	11 120	„ „	45 „ „	55 „ „
1	„	13 700	„ „	40 „ „	60 „ „
$2^1/_4$	„	15 000	„ „	45 „ „	55 „ „
6	„	180 Liebigsuppe			
$6^1/_4$	„	14 000	weisse Blutkörp.,	39 „ „	61 „ „

Epikrise: Zur Zeit des Versuches darmgesund und Zunahme des Körpergewichtes. Leukocytose $2^1/_4$ Stunden nach 180 Liebigsuppe. Zellverhältnis wechselt.

H., G., 2 Mon., aufgenommen 18. 4. 99, entlassen 13. 5. 99.

Gewicht: 19. 4. 3110 g, 28. 4. 2970 g, 12. 5. 3150 g.

Temperatur: Bis 4. 5. unregelmässiges Fieber, dann normal.

Therapie: Im Anfang Magenspülung, Kochsalzinfusion, Satur. citrica.

Nahrung: Anfänglich Vollmilch in geringen Mengen, 28. 4. bis 3. 5. $^2/_3$ Liebigsuppe, dann voll Liebigsuppe.

Anamnese: Kind gesunder Eltern. Vor 14 Tagen schleimiger Durchfall und Verfall.

Befund: Leidliche Ernährung. Reichliche grüne Stühle mit viel Schleim. Erbrechen im Strahl. Katalepsie. Aufgetriebenes Abdomen, sichtbare Darmbewegungen. Zunehmende Apathie. Im Stuhl peptonisierende Bakterien. Seit 3. 5. Erholung, Stuhl dünnbreiig.

Diagnose: Enteritis.

Versuch XI. 6. 5. 99, nach 12 stündigem Hunger.

$8\frac{3}{4}$	Uhr	12 050	weisse Blutkörperchen,	53 pCt. polynukl.,	47 pCt. mononukl.
$9\frac{1}{2}$	„	11 940	„ „	48 „ „	52 „ „
$9\frac{3}{4}$	„	90	Liebigsuppe (etwa 19 animalisches Eiweiss)		
$10\frac{1}{2}$	„	13 380	weisse Blutkörperchen,	45 pCt. polynukl.,	55 pCt. mononukl.
$11\frac{1}{2}$	„	11 680	„ „	48 „ „	52 „ „
1	„	12 560	„ „	49 „ „	51 „ „
$1\frac{3}{4}$	„	13 740	„ „	44 „ „	56 „ „
2 } 6 }	„	90	Liebigsuppe		
$6\frac{1}{2}$	„	12 680	weisse Blutkörperchen,	42 „ „	58 „ „

Rote Blutkörperchen: 4 215 000.

Epikrise: Zur Zeit des Versuches leidlich darmgesund. Versuch vielleicht als Eintritt von Leukocytose zu deuten.

G., M., 10 Tage alt, aufgenommen 19. 3. 99, entlassen 19. 5. 99.

Gewicht: 20. 3. 3180, bleibt etwa gleich.

Temperatur: meist normal.

Nahrung: Zuerst 600 Liebigsuppe (leichte Abnahme), dann 900 $^1/_2$ Milch (leichte Zunahme seit 30. 4.).

Befund: Kind bei Geburt von etwa normalem Gewicht. Stuhl breiig, zeitweise mit etwas Schleim. Magen zeigt normale motorische Kraft. Organe sonst ohne Besonderheiten.

Diagnose: Blennorrhoea neonatorum. Dyspepsie.

Versuch XII. 9. 5. 99, nach 12 stündigem Hunger.

$8\frac{3}{4}$	Uhr	10 840	weisse Blutkörp.,	40 pCt. polynukl.,	60 pCt. mononukl.
$8\frac{3}{4}$	„	$110\ ^1/_2$	Milch (etwa 1,75 g animalisches Eiweiss).		
$9\frac{1}{2}$	„	11 400	weisse Blutkörp.,	41 pCt. polynukl.,	59 pCt. mononukl.
$10\frac{1}{2}$	„	8 500	„ „	45 „ „	55 „ „
$11\frac{3}{4}$	„	12 320	„ „	30 „ „	70 „ „
$12\frac{1}{4}$	„	8 360	„ „	39 „ „	51 „ „
$2\frac{1}{4}$	„	9 960	„ „	35 „ „	65 „ „
$6\frac{1}{4}$	„	14 430	„ „	28 „ „	72 „ „
$6\frac{1}{4}$	„	$100\ ^1/_2$	Milch.		
$7\frac{1}{4}$	„	13 000	weisse Blutkörperchen.		

Epikrise: Leidlich darmgesund. Zur Zeit des Versuches leichte Gewichtszunahme. Nach Halbmilch schwankende Leukocytenzahlen, die höheren Zahlen mit Vermehrung der Lymphocyten.

H., A., 1 Mon., aufgenommen 7. 5. 99, entlassen 18. 5, 99.

Gewicht: 7. 5. 3440, 8. 5. 3470, 12. 5. 3340, 17. 5. 3420.

Temperatur: Zuerst normal, 9. 5. bis 14. 5. Fieber (Furunkel).
Therapie: Hydrarg. jodat. flav. 2 × 0,01.
Nahrung: Zuerst Thee, dann 1/2 Milch 600 g.

Anamnese: Mutter an Kindbettfieber erkrankt, wegen Erbrechen eingeliefert.

Befund: Leidlich genährtes, blasses Kind mit Ekzem a... Bauch. Keine Drüsenschwellung, Leber palpabel. Milz undeutlich palpabel. Trockener Schnupfen.

Diagnose: Ekzem, Furunkulose, Lues(?)

Versuch XIII. 12. 5. 99, nach 12 stündigem Hunger.

9	Uhr	12 100	weisse Blutkörp.,	44	pCt.	polynukl.,	56	pCt.	mononukl.
9	„	120 Liebigsuppe (etwa 1,4 g animalisches Eiweiss).							
9 3/4	„	12 220	weisse Blutkörp.,	50	pCt.	polynukl.,	50	pCt.	mononukl.
10 1/2	„	11 400	„	55	„	„	45	„	„
11 1/2	„	14 220	„	50	„	„	50	„	„
12	„	13 040	„	52	„	„	48	„	„
1	„	20 800	„	56	„	„	44	„	„

(Abends 39,2.)

Epikrise: Zur Zeit des Versuches darmgesund, aber leichte Gewichtsabnahme. Fieber infolge Furunkulose, die Leukocytose vielleicht ebenfalls darauf zu beziehen.

St., A., 9 1/2 Mon., aufgenommen 27. 11. 1899.
Gewicht: 5500 g.
Temperatur: normal.
Nahrung: Im allgemeinen 1000, 2/3 Milchmischung.
Anamnese: Wegen angeblich schlechter Stühle eingeliefert.
Befund: Munteres Kind ohne Organerkrankung. Stuhl normal.

Versuch XIV. 6. 1. 1900 nach 14 stündigem Hunger.

10 1/2	Uhr	10 300	weisse Blutkörperch.,	63	pCt.	polynukl.,	37	pCt.	mononukl
10 3/4	„	200 ccm Magermilch (etwa 7 g Albumen).							
11 1/2	„	10 020	weisse Blutkörperch.,	65	pCt.	polynukl.,	35	pCt.	mononukl.
12 1/2	„	7 120	„	68	„	„	32	„	„
1 3/4	„	9 080	„	57	„	„	43	„	„
3	„	10 080	„	56	„	„	44	„	„
3 1/4	„	200 ccm 2/3 Milch (5 g Albumen).							
5 3/4	„	10 300	weisse Blutkörperch.,	58	pCt.	„	42	„	„

Epikrise: Nach sehr eiweissreicher Mahlzeit keine Zunahme der Leukocyten. Am nächsten Tag bekommt das Kind dyspeptische Stühle und etwas Erbrechen (infolge zu starker Eiweisszufuhr ?). Dann wieder Gesundung.

b) Versuche am kranken Säugling.

F., G., 9 1/2 Mon., aufgenommen 8. 11. 98, gestorben 14. 1. 99.
Gewicht: 10. 11. 99: 4680 g, geht allmählich bis 4050 g herunter.

Temperatur: Normal bis 23. 11., dann unregelmässiges, nicht sehr hohes Fieber.

Therapie: Keine Medikamente.

Nahrung: 600—900 g Liebigsuppe.

Anamnese: Mutter soll lungenkrank sein. Seit 8 Wochen Schwellung am rechten Handrücken.

Befund: Allgemeine Blässe, leichter Rosenkranz. Drüsenschwellungen in Supraklavikulargruben, Inguinalbeugen, Ileocökaldrüsen. Am linken Handrücken eine taubeneigrosse, fluktuierende Geschwulst. Mittelhandknochen leicht aufgetrieben. Links Oberlappen-Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen und etwas Knisterrasseln. Seit dem 7. 12. Ohreiterung rechts. Stuhl leicht dyspeptisch.

Obduction: Linker Oberlappen fast völlig verkäst, ausgedehnte Drüsentuberkulose, tuberkulöses Geschwür im Dünndarm. Mittelhandtuberkulose.

Diagnose: Lungentuberkulose, Knochen- und Drüsentuberkulose Darmtuberkulose.

Versuch XV. 10. 11. 98 nach 12 stündigem Hunger.

$9^1/_4$	Uhr	14 500	weisse Blutkörperchen,	46	polynukl.,	54	mononukl.
$9^1/_4$	„	100 g Liebigsuppe (etwa 1,7 g animal. Eiweiss).					
$11^1/_2$	„	14 600	weisse Blutkörperchen,	51	polynukl.,	49	mononukl.
$12^3/_4$	„	12 100	„ „	48	„	52	„
$1^1/_2$	„	11 800	„ „	37	„	63	„
$2^1/_2$	„	12 400	„ „	39	„	61	„
3	„	150 Liebigsuppe					
7	„	12 400	weisse Blutkörperchen,	43	„	56	„

Epikrise: Kind mit tuberkulösem Dünndarmgeschwür. Keine Verdauungsleukocytose. Eventuell Vermehrung der einkernigen Zellen nach der Nahrungsaufnahme.

P., O., $2^3/_4$ Mon., aufgenommen 26. 4. 99, gestorben 23. 5. 99.

Gewicht: 2850 g, nimmt allmählich ab bis 2610 g.

Temperatur: auffallend niedrig.

Therapie: Kein Medikament.

Nahrung: $^2/_3$ Liebigsuppe, dann volle 600 g, zuletzt $^1/_2$ Milch.

Anamnese: Bei Geburt kräftig, nimmt allmählich ab, ohne bestimmte Krankheitssymptome.

Befund: Elendes Kind, ohne nachweisliche Organerkrankung, Stuhl hart, geformt, gelb. Später Erbrechen bei gutem Stuhl, Mageninhalt noch $2^1/_2$ Stunden nach der Nahrungsaufnahme reichlich, zuletzt aufgetriebener Leib, stark sichtbare Peristaltik.

Diagnose: Atrophie und chron. Dyspepsie.

Versuch XVI nach 12 stündigem Hunger. 5. 5. 99.

$8^3/_4$ Uhr 6600 weisse Blutzellen, 38 pCt. polynukl., 67 pCt. mononukl.

$8^3/_4$ „ 120 Liebigsuppe (etwa 1,4 g animalisches Eiweiss).

9¾ Uhr	5 800 weisse Blutkörperch.,	37 pCt. polynukl.,	63 pCt. mononukl.		
10¾ „	7 020 „ „	41 „ „	59 „ „		
11½ „	7 280 „ „	32 „ „	67 „ „		
12½ „	120 g Liebigsuppe.				
1 „	6 500 weisse „	36 „ „	64 „ „		
2½ „	7 500 „ „	36 „ „	64 „ „		
4½ „	130 g Liebigsuppe.				
7 „	10 380 weisse „	29 „ „	71 „ „		

Epikurie: Keine Verdauungsleukocytose nach wiederholter Mahlzeit.

c) Kontrollversuch am hungernden Säugling.

M., H., 9. Wochen, aufgenommen 17. 10. 99, entlassen 30. 10. 99, Gewicht 5130.

Gesundes Kind mit guter Zunahme.

Versuch XVII. 21. 10. 99 (9 Uhr abends 20. 10. letzte Mahlzeit).

2 Uhr	Thee 100 g.
7¾ „	9 480 weisse Blutkörperchen.
8½ „	Thee 100 g.
10¼ „	11 240 weisse Blutkörperchen.
11½ „	11 140 „ „
12½ „	Thee 80 g.
1½ „	7 920 weisse Blutkörperchen.
3½ „	11 980 „ „
3½ „	Thee 100 g.
6¼ „	10 020 weisse Blutkörperchen.
6¾ „	10 840 „ „

Résumé: Hungerndes Kind ohne wesentliche Leukocytensteigerung während des Versuchs.

Das Resultat vorliegender Untersuchungen ist, wie man sieht, kein einheitliches und wenig befriedigend. Unter 14 Versuchen an leidlich darmgesunden Kindern ist allerdings 8 mal die Zahl der Leukocyten zu irgend einer Zeit nach der Mahlzeit höher, als sie vor der Mahlzeit war (Versuche II, III, VIII, X, XI, XII, XIII). Versuch XIII fällt aus der Betrachtung fort, weil die Leukocytenvermehrung mit Sicherheit auf eine Infektion zurückgeführt werden kann, im Versuch XII würde, von einer kurzen Schwankung abgesehen, die eigentliche Vermehrung erst gegen Abend, also erst viele Stunden nach der Nahrungszufuhr eingetreten sein, so dass der Zusammenhang zweifelhaft wird, in Versuch IV sind so starke Schwankungen vorhanden, dass man an der Deutung zweifelhaft wird. Gerade bei dem Kinde aber, dessen starke Gewichtszunahme am ehesten gesundhafte Verhältnisse annehmen lassen

würde, und dem auch eine verhältnismässig eiweissreiche Mahlzeit gegeben wurde, ist keine Spur von Verdauungsleukocytose vorhanden (Versuche V und VI), vielmehr sogar eine Verminderung der Zellen, ebensowenig trat in Versuch XIV bei sehr reichlicher Eiweissdarreichung eine Leukocytose ein. Gerade die erwähnte Verminderung und die trotz sorgfältiger Zählung bei den Säuglingen so häufigen Schwankungen geben zu dem Bedenken Anlass, ob man denn auch wirklich jede Schwankung nach oben sofort als Verdauungsleukocytose zu betrachten habe. Jedenfalls muss man zu dem Schlusse kommen, dass die Versuche keinen Beweis für das regelmässige Eintreten von Verdauungsleukocytose bei Säuglingen unter der üblichen Ernährung erbracht haben. Ein Vergleich mit den Verhältnissen beim deutlich kranken Kinde mag also unterbleiben. (Einige derartige Versuche sind darunter, XV und XVI). Thut der Magen bei der Fortbewegung der Ingesta nicht seine Schuldigkeit, oder entfernen stürmisches Erbrechen und profuse Durchfälle das eben erst Eingeführte mit Vehemenz aus dem Körper, so kann von Verdauungsleukocytose an und für sich kaum die Rede sein. Differentialdiagnostisch von Wert wäre die Erscheinung nur bei chronischen Dyspepsien und Enteritiden, wo ein Stehenbleiben der Entwicklung Resorptions- oder Ausnutzungsstörungen subtilerer Art wahrscheinlich macht. Wollte man aber aus einem Ausbleiben der Verdauungsleukocytose auf solche Störungen schliessen, so müsste die Erscheinung unter normalen Verhältnissen ausnahmslos klar hervortreten. Das ist nicht der Fall. Uebrigens ist, wie noch gezeigt werden soll, durchaus nicht sicher, dass Verdauungsleukocytose und Assimilation der Nahrung eng zusammenhängen.

Versuchsergebnisse beim Erwachsenen.

Bei früheren Untersuchungen, die ich zu einem anderen Zwecke auf Veranlassung von Herrn Prof. A. Fraenkel unternommen hatte, war mir aufgefallen, dass auch bei Erwachsenen die Verdauungsleukocytose keine durchaus klar ausgesprochene Erscheinung ist. Die Untersuchungen sind in Bezug auf den vorliegenden Zweck nicht genau genug ausgeführt werden und sind in verschiedenen Krankengeschichten zerstreut, so dass eine Zusammenstellung nicht möglich ist. Ich habe deshalb noch einige Versuche an mir selbst angestellt, die ich hier folgen lasse.

Versuch XVIII. 22. 4. 99, morgens 8 Uhr, Frühstück (Brot, Fleisch, Kaffee); dann keine Mahlzeit mehr.

22. 4. 99, abends 8 Uhr, 9000 weisse Blutkörperchen.

23. 4. 99, morgens 9 Uhr, 5680 weisse Blutkörperchen, 57 pCt. polynukl., 43 pCt. mononukl.

9½	Uhr	125 g Roastbeef, 200 g Milch, 2 Schrippen.						
10¼	„	4 800	weisse Blutkörperchen,	59	pCt.	polynukl.,	41 pCt.	mononukl.
11	„	5 820	„ „	60	„	„	40 „	„
12	„	6 640	„ „	60	„	„	40 „	„
1	„	6 390	„ „	65	„	„	35 „	„
2	„	6 800	„ „	60	„	„	40 „	„
2¾	„	Mittagbrot.						
4	„	10 300	weisse „	70	„	„	30 „	„
4½	„	13 800	„ „	65	„	„	24 „	„

Versuch XIX. 24. 4. 99, morgens 8¾ Uhr.

7 840 weisse Blutkörperchen, 59 pCt. polynukl., 41 pCt. mononukl.

9¼	Uhr	Frühstück (Brot, Fleisch, Kaffee).						
10	„	7 000	weisse Blutkörperchen,	68	pCt.	polynukl.,	32 pCt.	mononukl.
11	„	6 900	„ „	66	„	„	34 „	„
12	„	7 420	„ „	65	„	„	35 „	„
2	„	6 120	„ „	58	„	„	42 „	„
2½	„	5 800	„ „	58	„	„	42 „	„
3½	„	Mittagessen (Suppe, Gemüse, Fleisch).						
4	„	8 240	weisse Blutkörperchen	69	pCt.	polynukl.,	31 pCt.	mononukl.
5	„	8 000	„ „	69	„	„	31 „	„
6	„	9 000	„ „	69	„	„	31 „	„
6¼	„	8 320	„ „	60	„	„	40 „	„
7¾	„	9 300	„ „	60	„	„	30 „	„

Versuch XX. 25. 4. 99, morgens 8¾ Uhr.

4 555 weisse Blutkörperchen, 45 pCt. popynukl., 55 pCt. mononukl.

9¼	Uhr	Kaffee, Brot, Fleisch.						
9¾	„	5 555	weisse Blutkörperchen,	55	pCt.	polynukl.,	45 pCt.	mononukl.
10¾	„	5 580	„ „	59	„	„	41 „	„
11¾	„	4 620	„ „	54	„	„	46 „	„
12¾	Uhr	4 120	weisse Blutkörperchen	54	pCt.	polynukl.,	46 pCt.	mononukl.
1¾	„	5 720	„ „	50	„	„	50 „	„
2½	„	5 320	„ „	55	„	„	45 „	„
3¼	„	Mittag (Suppe, Gemüse, Kalbfleisch).						
4	„	5 140	weisse Blutkörperchen	61	pCt.	polynukl.,	29 pCt.	mononukl.
5	„	9 480	„ „	66	„	„	34 „	„
6	„	8 820	„ „	66	„	„	34 „	„
7	„	7 650	„ „	57	„	„	43 „	„
8	„	9 920	„ „	52	„	„	48 „	„
8½	„	9 400	„ „	56	„	„	44 „	„
9	„	7 860	„ „	55	„	„	45 “	„
9½	„	Abendbrot (reichlich Fleisch und Brot, Bier).						
11	„	6 330	weisse Blutkörperchen	54	pCt.	polynukl.,	46 pCt.	mononukl.
12	„	6 040	„ „	53	„	„	47 „	„

Versuch XXI. 6. 9. 99 (letzte Mahlzeit 5. 9., abends 10 Uhr).

$8^1/_2$	Uhr	eine halbe Tasse Kaffee (nicht stark).	
9	„	6 940	weisse Blutkörperchen.
10	„	5 900	„ „
$12^1/_4$	„	5 840	„ „
$11^3/_4$	„	7 320	„ „
$2^1/_4$	„	8 740	„ „
$3^1/_4$	„	8 240	„ „
$4^1/_4$	„	8 890	„ „
$5^1/_4$	„	8 680	„ „
$6^1/_2$	„	Mittagbrot.	
7	„	8 520	weisse Blutkörperchen.
$8^1/_4$	„	8 060	„ „
10	„	7 760	„ „
$11^1/_2$	„	7 920	„ „

Versuch XXII. 8. 1. 1900. 17 Stunden Hunger.

$9^1/_4$	Uhr	6 400 weisse Blutkörperchen,	44 pCt. polynukl.,	56 pCt. mononukl.
$9^1/_4$	„	400 ccm Milch, 90 g mageren Schinken, 2 Schrippen.		
$9^3/_4$	„	5 120 weisse Blutkörperchen	50 pCt. polynukl.,	50 pCt. mononukl.
$11^1/_2$	„	5 020 „ „	63 „ „	47 „ „
$12^1/_2$	„	5 740 „ „	60 „ „	40 „ „
$1^1/_2$	„	5 700 „ „	63 „ „	37 „ „
$2^3/_4$	„	6 720 „ „	59 „ „	41 „ „
$3^1/_2$	„	Mittag (gem. Kost mit nicht viel Fleisch).		
$4^1/_4$	Uhr	10 800 weisse Blutkörperchen	80 pCt. polynukl.,	20 pCt. mononukl.
5	„	9 880 „ „	81 „ „	19 „ „
$6^1/_4$	„	8 280 „ „	77 „ „	23 „ „
$7^1/_4$	„	8 260 „ „	73 „ „	27 „ „

Versuch XXIII. 9. 1. 1900.

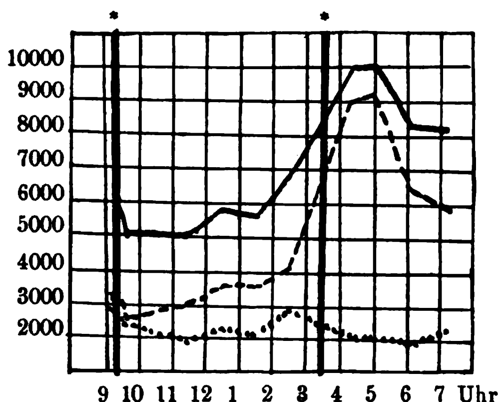
8. 1. 1900, abends 10 Uhr, Abendbrot aus Brot und Fleisch.

9. 1. 1900, morgens 9 Uhr, 6460 weisse Blutkörperchen, 62 pCt. polynukl., 38 pCt. mononukl.

$9^1/_2$	Uhr	6 080 weisse Blutkörperchen,	69 pCt. polynukl.,	31 pCt. mononukl.
$11^1/_2$	„	5 400 „ „	67 „ „	33 „ „
$12^3/_4$	„	5 740 „ „	68 „ „	32 „ „
2	„	5 300 „ „	70 „ „	30 „ „
3	„	5 340 „ „	68 „ „	32 „ „
4	„	5 700 „ „	67 „ „	33 „ „
5	„	6 200 „ „	64 „ „	32 „ „
$5^1/_2$	„	5 720 „ „	62 „ „	38 „ „
6	Uhr:	Gemischte Kost mit reichlich Fleisch.		
$6^1/_2$	Uhr	6 720 weisse Blutkörperchen,	65 pCt. polynukl.,	35 pCt. mononukl.
$7^3/_4$	„	6 180 „ „	62 „ „	38 „ „
9	„	5 080 „ „	64 „ „	36 „ „
10	„	2 Flaschen Bier.		
11	„	5 480 weisse Blutkörperchen,	60 pCt. polynukl.,	40 pCt. mononukl.
$11^1/_4$	„	Brot und Fleisch.		
1	„	6 120 weisse „	56 „ „	44 „ „

Leukocytenkurve (Versuch XXII).

Nach 18stündiger Nahrungsenthaltung wird um $9^1/_4$ Uhr morgens eine ziemlich eiweissreiche Mahlzeit eingenommen. Die Leukocytose tritt erst unmittelbar nach der 2. Mahlzeit (nachmittags $3^1/_2$ Uhr) ein.



— Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen.
--- Zahl der mehrkernigen weissen Blutkörperchen.
.... Zahl der einkernigen weissen Blutkörperchen.
*) Mahlzeiten.

Die Versuche XVIII und XXII sprechen für das Auftreten einer Verdauungs-Leukoctyose, dieselbe trat frühestens $5^1/_2$ resp. 6 Stunden nach Einnahme der Mahlzeit ein. Allerdings ist sie sehr stark, es war aber auch eine Hungerperiode von 24 resp. 17 Stunden vorhergegangen und die Mahlzeit sehr eiweissreich. Auffällig ist aber, dass die Leukocytose beide Male so lange hat auf sich warten lassen und sogar eine zweite, eiweissärmere Mahlzeit ihr noch vorhergegangen ist. Der XIX. und XX. Versuch lehren, dass dem Frühstück trotz Gehalt an tierischem Eiweiss keine Verdauungsleukocytose folgt, wohl aber sehr deutlich dem Mittagessen, auch in diesen Versuchen ist die Vermehrung der Zellen sofort nach der Mahlzeit bemerkbar, zu einer Zeit also, wo noch keine nennenswerte Resorption stattgefunden haben kann. Beim Versuche XXI fällt die Mittagsmahlzeit fort, und doch tritt eine Vermehrung der Leukocyten ein, allerdings nicht so stark, wie im vorhergehenden Versuch. Der um $6^1/_2$ Uhr eingenommenen Hauptmahlzeit ist bis $11^1/_2$ Uhr keine Leukocytose gefolgt. Hier, wie in Versuch XX sinkt die Leukocytenzahl in den Abendstunden wieder. Der ähnlich angestellte Versuch XXIII zeigte allerdings die Nachmittags-Leukocytose nicht (vielleicht wegen leichter Obstipation, die von manchen Seiten

als Hindernis für den Eintritt der Leukocytose betrachtet wird). Aber nach der spät eingenommenen Mittagsmahlzeit und dem Abendessen folgte keine ausgesprochene Leukocytose.

Die Versuche sind an Zahl gering, aber ihr Fehler ist — für die heutigen Untersuchungsmethoden — denkbar gering. Es würde aus ihnen hervorgehen:

1. Dass beim gesunden erwachsenen Menschen eine Verdauungsleukocytose nicht immer eintritt (nach dem Frühstück nicht in Versuch XIX und XX, nach der gegen Abend eingenommenen Hauptmahlzeit nicht in Versuch XXI und XXIII).
2. Selbst nach einer Hungerperiode und morgens eingenommener eiweissreicher Mahlzeit trat die Verdauungsleukocytose zweimal erst nachmittags ein, kurz nach dem dann eingenommenen Mittagsessen.
3. In einem Hungerversuch trat ebenfalls mittags eine Vermehrung der Leukocyten ein, kaum geringeren Grades als sonst nach dem Mittagessen.

Es würde also manches für ein periodisches Schwanken der Leukocytenzahl — neben dem Einfluss der Nahrungszufuhr — sprechen. Ursprünglich von der Hauptmahlzeit abhängig, bleibt eine gewisse Steigerung der Leukocytenzahl in den Nachmittagsstunden auch bestehen, wenn die Hauptmahlzeit ausfällt. Auch Dubois-Reymond hat in seiner Vorlesung immer die Leukocytenzahl zu den täglichen Funktionen gerechnet, die mit unabänderlicher Regelmässigkeit täglich gleichsinnigen Schwankungen unterworfen sind; es sind dies: „Temperatur, Puls, Atmung, Blutdruck, Spannung der Kohlensäure in der Atmungsluft, Zahl der Leukocyten, Menge des Stickstoffes im Harn und des Zuckers in der Leber". (Es ist vielleicht von Interesse, dass die tägliche Periode der CO_2-Spannung im Blut nach Becher genau dieselben Schwankungen zeigt, wie meine Leukocytenkurve beim Fasten, ich entnehme das einer Kurve, die ich in meinen Aufzeichnungen aus Dubois-Reymond's Vorlesung nachträglich aufgefunden habe. Auch hier liegt das Minimum morgens um 10 Uhr, und — auch beim fastenden Menschen — stieg sie nachmittags um 3 Uhr am höchsten). Auch einige Versuche am Säugling liessen sich zu Gunsten dieser Theorie anführen. Es sei aber ausdrücklich bemerkt, dass das bei Säuglingen durchaus nicht die Regel ist, z. B. Versuch XVII, der an einem gesunden hungernden Kinde (das Kind

erhielt nur Thee ohne Zucker) angestellt wurde, zeigte überhaupt nur geringe Schwankungen während des Tages.

Die Verdauungs-Leukocytose in der Litteratur.

Ueber Verdauungs-Leukocytose beim Säugling liegt schon eine vorzügliche Arbeit von Gregor[1]) aus der Breslauer Klinik vor. Auch dieser Autor, der mit durchaus einwandsfreien Methoden gearbeitet hat, kam zu demselben unbefriedigenden Ergebnis. In 17 Versuchen an 14 schweren Erkrankungen des Magendarmtraktus fand er 13 mal gar keine Leukocytose, manchmal Verminderung, die stundenlang andauerte, 11 mal aber eine deutliche Leukocytose. Dabei war die Vermehrung 7 mal nach 4—5 Stunden besonders deutlich, 3 mal schon nach $2^1/_2$—3 Stunden, einmal nach 6 Stunden, die Vermehrung lag zwischen 1000 und 6000 Zellen. Uebrigens sind, aus später anzuführenden Gründen, manche Versuche vielleicht doch nicht als positiv anzuerkennen. In 9 Versuchen an gesunden Kindern fand er aber durchaus nicht immer Leukocytose, ebensowenig bei einem gesunden Brustkind, dort auch nach vielen Stunden nicht. Hier ist allerdings die Nahrung besonders eiweissarm gewesen. Übrigens hat G. selbst bei Darreichung von Nuklein nach Horbaczewski's[2]) Vorschrift resp. von Nutrose nicht immer eine Verdauungs-Leukocytose beobachtet. Als diagnostisches Kriterium hat also auch dieser Verf. das Phänomen nicht ansehen können. Er sagt z. B.:

> „Bei 8 unter 15 Säuglingen mit schwerer chronischer Beeinträchtigung der Darmfunktion (Durchfall, Erbrechen), fand ich eine deutliche Verdauungsleukocytose mit Eiweisszufuhr. Es lässt sich weder aus der klinischen Beobachtnng des Krankheitsbildes, noch aus den bisher bekannten chemisch nachweisbaren Vorgängen bei der Verdauung magendarmkranker Säuglinge in befriedigender Weise erklären, warum in einem Falle eine Verdauungs-Leukocytose stattfand, in dem anderen nicht?“

Und weiter:

> „Die drei negativen Versuche (beim gesunden Brustkind), welche an einem gesunden Material nachgeprüft werden

---

[1]) Gregor, Untersuchungen über Verdauungs-Leukocytose bei magendarmkranken Säuglingen. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. III, 1898.

[2]) Horbaczewski, Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. Wien. 1890.

sollten, sind wertvoll, denn ohne die Versuche am gesunden Kind wäre ich geneigt gewesen, diejenigen Fälle für besonders schwerwiegend zu halten, bei denen bei hochgradig gestörter Magendarmthätigkeit trotz wiederholter Untersuchung ein Fehlen der Verdauungs-Leukocytose zu konstatieren war."

Ich möchte nach meinen Versuchen gerade auf die negativen Resultate Wert legen.

Die Verdauungsleukocytose spielt schon seit langer Zeit eine Rolle, die ersten Versuche verdanken wir wohl Jacob Moleschott [1]). Einer seiner Schlusssätze ist der: „Eiweissreiche Kost vermehrt die Zahl der weissen Zellen erheblich. Die Zahl nach eiweissarmer Nahrung ist gleich der aus dem Mittel." Er hat aber die weissen Blutkörperchen nicht für sich gezählt, sondern nur ihr Verhältnis zu den roten bestimmt. Es wurde 2 Stunden nach einer eiweissreichen und 2 Stunden nach einer eiweissarmen Mahlzeit gezählt, es fand sich im ersteren Falle im Mittel ein weisses auf 282 rote, im letzteren ein weisses auf 356 rote Körperchen. Wie wenig weisse Blutkörperchen wurden da überhaupt gezählt, und wie musste sich ein kleiner Fehler multiplicieren, selbst wenn man der Vorzüglichkeit des Untersuchers Rechnung trägt! Auch darf nicht verschwiegen werden, dass 2 von Moleschott's Fällen gerade ein entgegengesetztes Resultat hatten.

Nicht weniger gelten diese Einwendungen für Hirt's [2]) Arbeit. Er benutzte zwar das Welcker'sche Zählgitter (Moleschott hatte einfach das Gesichtsfeld durch 3 Haare in 6 Sektionen geteilt). Aber primitiv ist die Verdünnungsmethode, er tropfte das Blut nach Belieben in die Verdünnungsflüssigkeit (10 pCt. Kochsalzlösung) hinein. Auch zählt er nur 30—50 Zellen, das ist natürlich viel zu wenig, um so mehr, als Verf. in der Unterscheidung der weissen und roten Zellen durchaus nicht sicher gewesen zu sein scheint. So sind seine Resultate eigentümlich genug, er fand (die weissen Zellen immer im Verhältnis zu den roten angegeben):

---

[1]) Moleschott, Ueber das Verhältnis der farblosen Blutkörperchen zu den farbigen in den verschiedenen Zuständen des Menschen. Wien. med. Wochenschr. 1854, No. 8.

[2]) Hirt, Ueber das numerische Verhältnis zwischen den weissen und roten Blutkörperchen. Müllers Arch. 1856.

1. nüchtern I : 1761.
2. $^1/_2$—1 Stunde nach dem Frühstück I : 695.
3. $2^1/_2$—3 Stunden nach dem Frühstück I : 1514.
4. $^1/_2$—1 Stunde nach dem Mittagessen I : 429.
5. $2^1/_2$—4 Stunden nach dem Mittagessen I : 1481.
6. $^1/_2$—1 Stunde nach dem Abendessen I : 544.
7. $2^1/_2$—$3^1/_2$ Stunden nach dem Abendessen I : 1227.

Dabei bestand das Frühstück aus „einer Semmel benebst 3 Tassen Kaffee, das Mittagessen aus reichlich gemischter Kost benebst einer Tasse Kaffee, das Abendbrot aus einem Beefsteak benebst 3 Töpfchen Bairisch." Die Resultate müssen falsch sein und ebenso die Resultate der Zählung in Milzarterien und Milzvenen, die für eine Neubildung der weissen Blutkörperchen in der Milz sprechen sollten. Die Arbeit hat also lediglich historischen Wert und sollte als vollwertig nicht mehr angeführt werden.

Es folgt nun Virchow's [1]) autoritatives Urteil, doch hat er sich auf eigene Zählungen nicht berufen.

Es haben dann französche Forscher die digestive Leukocytose mehr oder weniger bestritten [Grancher, Malassez [2]), andere] ihre Versuche darüber sind aber nicht genau und gering an Zahl.

Halla [3]) zählte nach Hayem's Methode mit einem Apparat von Nachet, also absolut, seine Resultate bezüglich der digestiven Leukocytose sind leider nicht verwertbar, weil er seine Versuche nur bis $1^1/_2$ Stunden nach dem Essen ausdehnte, er äusserte sich skeptisch.

Dasselbe thut Reinecke [4]), er fand überhaupt starke Schwankungen und meint, dass sie unabhängig von Nahrungsaufnahme und Tageszeit sind. Auch er zählte aber nur in mehrstündigen Zwischenräumen.

Hayem [5]) hält die bisherigen Untersuchungen auf dem Gebiet der Verdauungsleukocytose mit Recht für ungenügend.

Später wurde dann zunächst durch die Versuche von Pohl [6])

---

1) Cellularpathologie, 4. Aufl., S. 229.

2) Gaz. méd. de Paris 1876.

3) Halla, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der roten und weissen Blutkörperchen bei akuten fieberhaften Krankheiten. Zeitschr. f. Heilk. 1883.

4) Reinecke, Ueber den Gehalt d. Blutes an Körperchen. Virch. Arch. Bd. 118, 1883.

5) Hayem, Du sang etc. Paris 1889, S. 189.

6) Pohl, Die Vermehrung der farblosen Zellen im Blute nach Nahrungsaufnahme. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1889, Bd. XXV.

am Hund das Auftreten von Verdauungs-Leukocytose bewiesen. Er fand sie in 50 Versuchen fast immer, mit nur 2—3 Ausnahmen, dabei betrug die Vermehrung der Zellen 31—146 pCt., also weit mehr als die Schwankungen beim nüchternen Tier betragen. Die Versuche wurden so ausgeführt, dass den Hunden nach einem Hungertag 200 g Fleisch und etwas Wasser gereicht wurde. Wie Fleisch wirkte auch Pepton, nicht aber andere Nährstoffe, auch das Pflanzeneiweiss wirkte kaum. Er schloss daraus die Vermehrung der Leukocyten nach Zufuhr von animalischem Eiweiss, andere Schwankungen erkennt er nicht an.

Beim Pflanzenfresser hat man das Phänomen nicht nachweisen können, selbst nicht als Rieder[1]) einem Kaninchen animalisches Eiweiss in Form defibrinierten Ochsenblutes einflösste; bei Wiederholung des Versuches starb das Tier.

Auch für den Menschen haben neuere genaue Versuche über Verdauungsleukocytose positive Resultate erhalten. Als genaue Zählungen sind solche anzusehen, die eine genügende Anzahl von Zellen umfassen, die vorher angegebenen Kautelen der Technik berücksichtigen, die über eine grössere Anzahl von Stunden ausgedehnt sind und sich in kurzen Zwischenräumen (1—2 Stunden) folgen. Sehr zuverlässig erscheint die Arbeit von v. Limbeck[2]), welcher in 12 Versuchen fast durchweg Verdauungsleukocytose nach fleischreicher Nahrung fand, wenn die Personen vorher 18 Stunden gefastet hatten, Stuhlträgheit schien den Eintritt zu verhindern.

Reinert[3]) hat an 7 auf einander folgenden Tagen alle 2 Stunden an sich Versuche angestellt. Das Frühstück wurde um $8^1/_2$ Uhr, das Mittag um $11^1/_2$ Uhr, der Kaffee um 2 Uhr, das Abendessen um $7^1/_2$ Uhr eingenommen. Er fand die niedrigsten Zahlen um 6 und 10 Uhr früh, die höchsten um 4 Uhr nachmittags. Er meint, dass abgesehen von der Nahrungsaufnahme wesentliche Differenzen nicht vorkommen. Leider ist der Gehalt der jedesmaligen Nahrung an Eiweiss nicht angegeben. Uebrigens steigt die Leukocytenzahl schon vor der Mittagsmahlzeit.

---

[1]) Rieder, Beitrag zur Kenntnis der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes. Leipzig 1892 (S. 67 u. 68).

[2]) v. Limbeck, Klinisches und Experimentelles über die entzündl. Leukocytose. Zeitschr. f. Heilk. Bd. X, 1890.

[3]) Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen und ihre Bedeutung für die Therapie. Leipzig 1891.

In einer schon erwähnten Arbeit kommt Rieder zu dem Schlusse, dass „fortlaufende Untersuchungen in gewissen Zeitabständen nach der Nahrungsaufnahme die Thatsache ausser Zweifel gestellt haben, dass bei Menschen nach der Nahrungsaufnahme gewöhnlich eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen im kreisenden Blut beobachtet wird.“ Uebrigens giebt er zu, dass beim Gesunden eine starke Eiweisszufuhr nötig ist, um eine erhebliche Verdauungsleukocytose zu erzeugen, und dass auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme gewisse Schwankungen vorkommen. Seine Versuche ergaben bei 23 Erwachsenen 17 mal, bei 12 Kindern 11 mal Verdauungsleukocytose, bei letzteren war sie meist sehr stark, bei Fleischkost stärker, als bei gemischter Kost. Uebrigens zählte Rieder auch verhältnismässig wenig Zellen, und bei Kindern wurde nur vor und 3 Stunden nach der Mittagsmahlzeit gezählt.

Von zuverlässigen Arbeiten seien noch angeführt die von Burian und Schur[1]). Sie fanden nach 18 stündigem Fasten und Einnahme von 200 g Fleisch und Mehlspeise meist Verdauungsleukocytose bei Gesunden, wenn auch manchmal noch innerhalb der Fehlergrenzen. Die Ausschläge gingen aber immer nach oben. Aehnliche Resultate hatten die später zu erwähnenden Arbeiten von Müller[2]), Schneyer, Harting, Hassmann, Chadbourne, Hofmann. Zu erwähnen ist endlich die Arbeit von Schwinge[3]), der in 4 Versuchen 2 stündlicher Zählungen tagsüber bestätigen konnte, dass nach der Hauptmahlzeit die Zahl der Leukocyten steigt, bei den beiden Kindern stärker, bei den Erwachsenen mässig, in dem einen Fall fast gar nicht. Ich möchte aber hinzufügen, dass bei den Kindern die Steigerung anscheinend schon vor der Hauptmahlzeit begann.

Schlussfolgerungen:

Zweierlei scheint nach diesen Untersuchungen sicher zu sein:

1. Reicht man einem gesunden Menschen, der das Säuglingsalter überschritten hat, nach einer längeren Hungerperiode

---

[1]) Burian u. Schur, Verdauungsleukocytose und Verdauung. Wien. klin. Wochenschr. 1897, No. 6.

[2]) Müller, Klinische Beobachtungen über Verdauungsleukocytose. Prag. med. Wochenschr. 1890, No. 17—19.

[3]) Schwinge, Ueber den Hämoglobingehalt und die Zahl der weissen und roten Blutkörperchen in den verschiedenen menschlichen Lebensaltern unter physiologischen Bedingungen. Preisschrift Göttingen 1898.

eine Mahlzeit, die reich ist an animalischem Eiweiss, so tritt in den meisten Fällen eine Leukocytose auf.

2. Bei Innehalten der normalen Mahlzeiten liegt ein Maximum der Leukocytenzahl in den Nachmittagsstunden, also nach der Hauptmahlzeit.

Beide Thatsachen brauchen durchaus nicht dieselbe Bedeutung zu haben. Es ist nach meiner Meinung nicht ausgeschlossen, dass beim Erwachsenen periodische Schwankungen vorkommen, auch in Hungerperioden. Diesen Schluss könnte man, wie früher erwähnt, aus meinen Selbstversuchen ziehen. Uebrigens ist bei den über einen Tag ausgedehnten Zählungen verschiedener Autoren der Gehalt der Nahrung von Eiweiss oft nicht angegeben. Nun ist entschieden manchmal eine andere Mahlzeit eiweissreicher als gerade das Mittagsmahl. Es wäre also interessant, zu wissen, wie sich die Leukocyten verhalten, wenn die an animalischem Eiweiss reichste Mahlzeit auf den Morgen oder Abend verlegt wird, wie in Versuch XXV und XXVII. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung und auch an hungernden Menschen dürften mehr Aufklärung schaffen. Wenn man einen Menschen hungern lässt und ihm dann viel Eiweiss giebt, so sind das eigentlich keine physiologischen Bedingungen. Man könnte sich denken, dass eine Leukocytenquelle bei längerem Nachlass der Nahrungszufuhr gänzlich versagt, andere Quellen treten vikariierend vor und halten schliesslich die Zellenzahl ziemlich auf der Norm[1]). Nun regt eine starke Eiweisszufuhr plötzlich die alte Quelle zu starker Thätigkeit an, es muss da eine Ueberproduktion eintreten. Est ist das allerdings nur eine Annahme.

Weiteren Aufschluss ergiebt vielleicht die Untersuchung über das Procentverhältnis verschiedener Arten weisser Zellen bei verschiedenen Graden der Leukocytose. Die übrigens nur mit Schwierigkeit genau anzustellenden Versuche sind bisher wenig zahlreich. Burian und Schur lesen aus 5 Versuchen eine Vermehrung der granulierten Zellen heraus. Auch in Pohl's Versuch

[1]) Anm. Durch Inanition allein scheint die Zahl der Leukocyten nicht besonders abzunehmen, Hayem (Du sang, Paris 1887, S. 181) berichtet von einem Hunde, der dem Verhungern ausgesetzt wurde und bis zum Tode ziemlich dieselbe Leukocytenzahl hatte. Das scheint aber bei verschiedenen Tieren verschieden zu sein. Bei den Hungerkünstlern Cetti und Breithaupt sank die Zahl der Leukocyten auf 4100 und 6500 (Lazarus, Die Anämie II. S. 45), selbst die erste Zahl ist von mir morgens ziemlich erreicht worden.

nahmen die einkernigen Zellen relativ ab, Rieder fand in zwei Versuchen keine Aenderung des Verhältnisses. Ich selbst glaube, in vier Versuchen eine deutliche Vermehrung der polynukleären Zellen während des Stadiums der Leukocytose konstatiert zu haben, ja, die Vermehrung der polynukleären Zellen ist, wie man aus den Protokollen ersehen kann, so gross, dass sie allein fast das Zustandekommen der Leukocytose erklären würde. Bei Säuglingen schienen mir hingegen die höheren Leukocytenzahlen von relativer Zunahme der Lymphocyten begleitet zu sein. Doch ist das nicht absolut sicher. Auffällig ist allerdings, dass bei den Säuglingen, die doch an und für sich eine starke Lymphocytose haben, eine Verdauungsleukocytose nicht eintritt. Infektiöse Erkrankungen regen auch hier eine starke Vermehrung der polynukleären Zellen an.

Wichtig wäre es schon deshalb, zu wissen, welche Zellen vermehrt sind, weil man so vielleicht einen Rückschluss auf die Ursache der Vermehrung machen könnte. Sind doch bisher noch die verschiedensten Annahmen in dieser Beziehung gemacht worden. Man hat z. B. eine Eindickung des Blutes infolge Ausscheidung der Verdauungssäfte angenommen. Das ist selbstverständlich unmöglich, weil das Blut gar nicht in diesem Grade eingedickt werden kann, und weil die roten Blutkörperchen nicht in demselben Verhältnis zunehmen wie die weissen, vielmehr zur Zeit der höchsten Zunahme der letzteren gerade vermindert sind (A. Schwinge l. c., S. 19). Schwerer zu scheiden ist zwischen den anderen Theorien.

Zuerst hat Hofmeister[1]) eine bestechende Theorie für das Zustandekommen der Verdauungsleukocytose entwickelt, indem er durch exakte Versuche zu stützen versuchte, was früher[2]) mehr in hypothetischen Zusammenhang mit dem Phänomen gebracht worden war. Im Darm von Katzen fand Hofmeister eine Veränderung der Zahl der Lymphzellen unter dem Einfluss der Ernährung. Die Lymphknötchen treten stärker hervor, die umgebenden Gewebe sind durch Lymphzellen verdeckt, die abführenden Lymphgefässe stark gefüllt. Viele Kernteilungsfiguren sind sichtbar. Der Einfluss der Verdauung ist am deutlichsten auf Magen(!) und oberen Dünndarm. Der Zellenreichtum

---

[1]) Hofmeister, Ueber Resorption und Assimilation der Nährstoffe. Arch. f. exper. Path. u. Pharmac. Bd. XXII. 1887.

[2]) Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 228.

des adenoiden Gewebes hängt allerdings nicht allein vom augenblicklichen Stand der Verdauungsthätigkeit, sondern auch vom allgemeinen Ernährungszustand ab, d. h. auch von der Nahrungsaufnahme der vorangegangenen Tage und Wochen. Die Unterschiede zwischen verdauendem und nüchternem Tier sind also schwächer, wenn auch noch deutlich, wenn Tiere in gleichem Ernährungszustand verglichen werden. Die Vermehrung der Zellen wird von H. auf Zellneubildung zurückgeführt, diese direkt als assimilative Funktion gedeutet. Die Eiweissstoffe der Nahrung werden gewissermassen schon im Darm in lebendes Gewebe umgesetzt und als solches durch den Körper zerstreut. Man könnte darin ein teleologisches Princip erblicken, da ja die Peptone im Blute giftig wirken und mit dem Harn ausgeschieden werden.

Nun würde es sich fragen, wie die Zellen aus der Darmwand in das Blut gelangen. Dass sie durch den Ductus thoracicus auf dem Lymphwege in das Blut übergehen, ist seit Heidenhain's[1]) Untersuchungen als widerlegt anzusehen. In dem Ductus thoracicus sind dazu viel zu wenig Zellen vorhanden, auch ist der Chylus zu wenig eiweissreich, als dass er allein als Quelle des für den Körper nötigen Eiweisses betrachtet werden könnte.

Das Bindeglied zwischen Zellvermehrung im Darm und der Verdauungsleukocytose suchte Pohl[2]) durch seine Versuche zu bringen. In drei Versuchen an verdauenden Hunden fand er, dass einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme das Blut der Darmvenen viel reicher an Leukocyten war als das der Darmarterien. Die Darmvenen also sollten die Zellen in das Blut führen. Doch ist sehr auffällig, dass in den Versuchen das Darmvenenblut kaum reicher an Leukocyten war als das Hautblut, dagegen die Darmarterien viel weniger Leukocyten als dieses enthielten; trotz der Erklärungsversuche des Verf. erscheint diese Thatsache höchst dunkel. Auch hat Rieder nach wiederholten Versuchen an Hunden mit Verdauungsleukocytosen sich nicht überzeugen können, dass das Darmvenenblut reicher an Leukocyten sei, als das Darmarterienblut, „er muss deshalb die Richtigkeit der von Pohl gegebenen Erklärung über die Entstehung der

[1]) Heidenhain, Ueber Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Pflüger's Archiv Bd. 43.

[2]) Pohl, Die Vermehrung der farblosen Zellen im Blute nach Nahrungsaufnahme. Arch. f. exper. Path. u. Pharmac. Bd. XXV. 1889.

Verdauungs-Leukocytose, so plausibel sie auch klingen mag, in Zweifel ziehen". Die Thatsache der Verdauungsleukocytose an sich hat er bestätigen können. Auch die Berechnung Pohl's, bei der sich ergab, dass die vermehrten Leukocyten genug Eiweiss enthielten, um den Bedarf des Körpers davon zu decken, ist von Burian und Schur und anderen in ihrer Richtigkeit bestritten worden. Immer aber haben Pohl's Untersuchungen in der Litteratur über Verdauungsleukocytose eine wichtige Stelle behauptet.

Allerdings sehen andere das Phänomen mehr als ein Accidens an, Burian und Schur meinen, es könne nicht mit der Resorption zusammen hängen; sie fanden die Stickstoff-Ausscheidung im Harn vermehrt zu einer Zeit, wo noch gar keine Leukocytose bestand, und umgekehrt manchmal eher Leukocytose als Vermehrung der N.-Ausscheidung. Sie selbst halten die Leukocytose für eine Schutzwirkung gegen die schädlichen Stoffe der Nahrung. Im allgemeinen genüge diesem Zweck die Anschwellung der Lymphorgane des Darmes; dringen doch schädliche Substanzen in das Blut, so erfolge die aktive Leukocytose.

Auch Rieder und andere sehen in der Leukocytose einen Ausdruck der Chemotaxis, indem mit den Verdauungsprodukten Stoffe ins Blut gelangen, die auf die Blutkörperchen anlockend wirken. Löwit[1]) hat an eine anfängliche Zerstörung der weissen Blutkörperchen durch Peptone (Hypoleukocytose) und folgende starke Neubildung gedacht. Gregor erklärt die angeblich am Anfang häufige Hypoleukocytose durch Anhäufung der Zellen im Darm und folgende starke Neubildung. Auch die Hyperleukocytose lediglich auf Blutverteilung zurückführen zu wollen, erscheint nach den Versuchen von Goldscheider und Jacob[2]) nicht recht angängig.

Wenn, wie es nach meinen, allerdings nicht reichlichen Versuchsresultaten den Anschein hat, die polynukleären Zellen ausschliesslich vermehrt sind, so kann es sich um Chemotaxis allein handeln. Dass diese Zellen aber dann aus dem Darm kommen, erscheint doch recht unwahrscheinlich. Es ist hier nicht der Platz, auf die Kontroverse zwischen Ehrlich, dessen Annahme der Entstehung der polynukleären Zellen im Knochen-

---

[1]) Löwit.

[2]) Goldscheider und Jacob, Ueber die Variationen der Leukocytose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXV.

werk am meisten Anhänger[1]) gefunden hat, und anderen, die eine Entstehung von polynukleären Zellen auch in Lymphorganen annehmen[2]), einzugehen.

Ich möchte nur erwähnen, dass einige Schnitte aus enteritischen Därmen mir für die letztere Annahme bisher keinen Anhalt gegeben haben, halte aber meine Untersuchungen noch nicht für ausreichend.

Bewahrheitet sich die ausschliessliche Vermehrung der polynukleären Zellen in der Zukunft nicht, so könnte man gleichzeitig eine Neubildung von Lymphzellen annehmen, verbunden mit passiver Ausschwemmung. Jedenfalls aber möchte ich mehr geneigt sein, die Leukocytose nur als Begleiterscheinung aufzufassen, nicht als wesentlichen Ausdruck der Resorption. Erstens rufen ja so viele Stoffe vom Darm aus angeblich Leukocytose hervor, auch Abführmittel[3]); welche Arten von Zellen da vermehrt sind, erscheint allerdings noch nicht festgestellt. Ferner, wenn das Eiweiss wirklich allein als lebende Zelle in den Organismus dringt, so müsste man dadurch einen schnellen Untergang dieser Zellen annehmen, und das erscheint misslich. Zudem scheint nach den vorliegenden Versuchen die Verdauungsleukocytose durchaus nicht der Menge der zugeführten Nahrung parallel zu gehen, und die Versuche am Säugling sprechen gewiss gegen diese Annahme. Auch beim Erwachsenen fallen die Versuche garnicht immer positiv aus, und eine wesentliche Erscheinung müsste auch regelmässig eintreten. Endlich tritt die Leukocytose auch vielfach zu schnell ein, als dass eine Neubildung von Leukocyten mit dieser Schnelligkeit erfolgen könnte. Pohl giebt als Erklärung dafür an, dass vielleicht die Darmwand die Nahrungsstoffe als Leukocyten in sich aufspeichert und erst freilässt, wenn aus dem Darminhalt neue Stoffe zuströmen. Auch gegen diese Annahme spricht die Unregelmässigkeit des Phänomens, das demgemäss nicht gut etwas Wesentliches sein kann.

Wenn man nun noch die Verdauungsleukocytose als diagnostisches Mittel verwandt hat, namentlich um karcinomatöse Erkrankungen des Magens von anderen zu scheiden, so ist zunächst zuzugeben, dass nach den vorliegenden Untersuchungen

---

[1]) cf. die interessante Arbeit von Lengemann. Deutsche med. Wochenschrift. 1899. No. 52.

[2]) cf. Benda, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft. 1900. S. 30.

[3]) cf. Renzi e Boeri. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 95.

die Verdauungsleukocytose beim Gesunden wenigstens einigermassen regelmässig zu sein scheint. Aber man muss sich immer vor Augen halten, dass sie auch beim Gesunden fehlen kann, dass die Zeit des Eintritts differiert und nicht weniger die Dauer. Es ist ganz wie bei dem Tierversuch, wo man dem Tiere Leukocytose erregende Substanzen injiciert. Hier tritt die Wirkung sofort ein[1]). Wirklich scheinen die vorhandenen Untersuchungen für den Wert der Methode als diagnostisches Hilfsmittel nicht beweisend zu sein. Schneyer[2]) und Harting[3]) sprechen sich noch sehr für die Methode aus, die späteren Autoren, Hassmann[4]), Burian und Schur[5]), Chadburne[6]), Hofmann[7]), dagegen nur bedingt. Man fand bei Carcinoma ventriculi Verdauungsleukocytose, bei anderen Magenleiden gelegentlich nicht, z. B. bei Atrophien, übrigens auch bei Anämien scheinbar sehr unregelmässig. Ob das Vorhandensein oder Fehlen des Phänomens wirklich allein von besserer oder schlechterer Resorption abhängig ist, erscheint ja nach Vorstehendem überhaupt noch zweifelhaft.

---

[1]) Durch die erwähnten Unregelmässigkeiten ist die Beurteilung der Resultate leider ganz ausserordentlich erschwert. Ein Unterschied von 1000 Leukocyten liegt auch bei genauester Zählung nach eigener Erfahrung noch innerhalb der Fehlergrenze. Ueber die Fehlerquellen vergleiche man Reinert's interessante Ausführungen und Thoma und Lyon, Ueber die Methode der Blutkörperchen-Zählung. Virchow's Arch. Bd. 84. Thoma, Ueber die Zählung der weissen Zellen des Blutes. Virchow's Arch. Bd. 87. Es giebt einen konstanten Fehler, der in der Methode begründet ist, und einen veränderlichen, der sich mit der Menge der gezählten Zellen verringert. Ein plötzliches An- und Absteigen der Leukocyten-Zahl kann man sicher nicht als Verdauungs-Leukocytose ansehen, selbst wenn die Schwankung gross ist. Z. B. kommen in Gregor's negativen Fällen Schwankungen bis zu 5000 Zellen vor, die er nur deshalb nicht als positiv ansah, weil zufällig vor der Nahrungsaufnahme die Zahl der Zellen hoch war. Die Entscheidung ist also gewiss oft schwer zu treffen.

[2]) Schneyer, Das Verhalten der V.-L. bei Ulcus rotundum und Carcinoma ventriculi. D. Arch. f. klin. Med. 1895. Bd. 27.

[3]) Harting, Untersuchungen des Blutes bei Krebskranken, mit besonderer Berücksichtigung der V.-L. Wiener klin. Wochenschrift. 1895. No. 40.

[4]) Hassmann, Zur diagnost. Verwertbarkeit der V.-L. Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 27.

[5]) l. c.

[6]) Chadbourne, Beitrag zur V.-L. bei Magenkranken. Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 2.

[7]) Hofmann, l. c.

Résumé.

Die Ergebnisse meiner Versuche möchte ich mit Berücksichtigung der vorliegenden Literatur folgendermassen zusammenfassen:

1. Beim Säugling kann die Verdauungs-Leukocytose als einigermassen regelmässig eintretendes Phänomen nicht betrachtet werden. Eine diagnostische Verwertung beim Säugling ist demgemäss überhaupt ausgeschlossen.

2. Beim Erwachsenen giebt es eine Verdauungs-Leukocytose in beschränktem Sinne insofern, als nach einigen Versuchen für den Zeitpunkt des Eintritts gleichzeitig eine tägliche Periode, deren Höhepunkt in den Nachmittagsstunden liegt, massgebend zu sein scheint. Absolut regelmässig tritt die Leukocytose nicht ein.

3. Die Verdauungs-Leukocytose scheint nach den vorliegenden Versuchen hauptsächlich in Vermehrung der polynukleären Zellen zu bestehen.

4. Die Verdauungs-Leukocytose ist nicht als wesentliche Teilerscheinung der Resorption anzusehen, sondern nur als Begleiterscheinung. Nach diesem Gesichtspunkt ist ihre diagnostische Verwertbarkeit auch beim Erwachsenen zu bemessen.

Nachtrag bei der Correctur.

Die Fortsetzung der Versuche hat ergeben, dass, wenigstens beim Verfasser selbst die „Verdauungs-Leukocytose“ immer in den Mittagsstunden eintritt, gleich viel, wann die Mahlzeiten gereicht wurden. Sie war immer durch eino Vermehrung der polynuklenären Zellen bedingt. Die Versuche werden anderweitig verwertet.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Zur Kenntnis des Spermas. Die krystallinischen Bildungen des männlichen Genitaltractus. Von Dr. Th. Cohn. Centralblatt für allg. Pathologie und pathol. Anatomie. X. Band. No. 23. 1899.

Verf. konnte bei der Untersuchung von 31 menschlichen Hoden niemals die Böttcher'schen oder die Charcot'schen Krystalle, wohl aber die von Lubarsch entdeckten Hodenepithelkrystalle nachweisen und zur Kenntnis von deren morphologischen und mikrochemischen Eigenschaften unter Bestätigung der wesentlichsten Befunde dieses Autors beitragen. Die Bildungsstätte dieser Krystalle oder Krystalloïde sind die Hodenepithelien, doch neigt C. zur Ansicht, dass sie nicht intravital, sondern nach dem Tode entstehen, da die nach allgemeinen Gesichtspunkten hierzu nötigen Bedingungen in der lebenden Zelle nicht gegeben sein können. Auch die Reinke'schen Krystalloïde, normale Formbestandteile der Zwischenzellen in den Hodenkanälchen des Menschen, wurden von C. wiedergefunden und beschrieben. Pfaundler.

The clinical manifestation of a physiological fact. Von William H. Robey. Boston med. and surg. Journal. 25. 1899.

Zu dem Verfasser wurde ein Kind gebracht; die Anamnese wurde etwas kurz aufgenommen, sodass der Verf. in den Glauben versetzt wurde, dass das Kind noch in bewusstlosem Zustande sich befinde, in den es nach einem Sturz von einem Tische geraten war. Da an eine cerebrale Affektion gedacht wurde, untersuchte man zuerst die Pupillen, die beide stark zusammengezogen waren; hierauf prüfte man die Patellarreflexe. Bei dieser Manipulation erwachte das Kind, das nur geschlafen hatte, und es zeigte sich, dass die Pupillen reagierten, überhaupt das Kind völlig gesund war. Durch diesen und einen zweiten ähnlichen Fall angeregt, untersuchte der Verf. bei 22 Kindern die Pupillenreaktion im Schlaf. Er fand bei allen, dass sie verengt waren, und dass sie sich beim Erwachen plötzlich erweiterten. Diese Erweiterung geschah auch auf Hautreize (Zwicken u. s. w.), ohne dass das Kind dabei aufwachte. Leider hat der Verfasser den interessantesten Punkt bei der Nachprüfung dieser bekannten Thatsachen nicht untersucht: nämlich die Stellung des Augapfels im Schlafe. Lissauer.

Arterial tension in childhood. Von Henry L. K. Shaw. Albany Medical Annals. Febr. 1900.

Die Untersuchungen des Verfassers wurden in der Escherich'schen Klinik vorgenommen. Dieselben hatten den Zweck, vermittels des Gärtnerschen Tonometers den Blutdruck am gesunden und kranken Kinde festzustellen. Im ganzen wurden über 100 Untersuchungen an 45 Kindern im Alter von 3 Monaten bis 12 Jahren angestellt. In einer Anzahl von Fällen wurde der arterielle Druck in beiden Händen verschieden gefunden; in 11 Fällen etwas höher in der rechten als in der linken, in 4 Fällen umgekehrt; indessen war die Differenz nicht bedeutend. Als normale Spannung fand der Verfasser einen Druck, der einer Quecksilbersäule von 90—110 mm entsprach. Bei Anaemie (2 Fälle) fand sich ein höherer Blutdruck (115—125 mm und 110—120 mm). In einem Fall von akuter Endocarditis war die Spannung auf 80 mm gesunken und hielt sich 3 Wochen lang so niedrig. In einem Fall von Nephritis mit Herzvergrösserung schwankte die arterielle Spannung zwischen 110—118 mm; mit dem Verschwinden des Albumens sank der Blutdruck auf 105 mm. In einem anderen Fall von akuter Nephritis mit starken Oedemen war der Blutdruck normal (100 mm) und fiel mit der Besserung auf 85 mm. Bei einem dritten Falle von Nephritis ohne Herzaffektion war eine hohe arterielle Spannung vorhanden (130 mm), die später auf 110 mm sank. Bei Diphtherie, im Zustande der Dyspnoe, fand sich ein sehr hoher Blutdruck, 125—135 mm. Der Verfasser glaubt, aus seinen Untersuchungen den Schluss ziehen zu dürfen, dass niedriger Blutdruck auf endocarditische Vorgänge hindeute, sodass hierdurch diese Methode gelegentlich diagnostischen Wert besitzen könnte. Lissauer.

An experimental study of the absorption of strychnine in the different sections of the alimentary canal of dogs. Von S. J. Melzer. The Americ. Journal of the medical sciences. Nov. 1899.

Der Verfasser hat durch eine grosse Reihe von Versuchen festzustellen gesucht, in welchem Grade die Resorption in den einzelnen Teilen des Digestionstractus vor sich geht. Die Versuche wurden an Hunden vorgenommen, zur Verwendung gelangte eine Strychninlösung. Der Zeitpunkt der Resorption wurde durch das Auftreten des charakteristischen Tetanus bestimmt. Er stellte die Versuche in folgender Reihenfolge an: Eingiessen einer Quantität Strychninlösung in den normalen Magen, sodann in ein Stück Dünndarm, hierauf in den isolierten Magen, dann in den abgebundenen Oesophagus, hierauf in den Pharynx, weiterhin in das Colon und endlich in das Rectum. Die Schlüsse, die der Verfasser aus diesen Versuchen zieht, sind folgende: Die Resorption im Magen, besonders im Fundus desselben, ist bedeutend geringer als in irgend einem anderen Abschnitt des Verdauungstractus. Etwas höher ist die Resorptionsfähigkeit des Oesophagus und des Pharynx. Dünndarm, Colon und Rectum zeigen untereinander so geringe Verschiedenheit, dass man ihre Resorptionsfähigkeit als gleichwertig betrachten kann. Der Verfasser hatte aber den Eindruck gewonnen, dass vom Rectum aus am raschesten die Resorption vor sich geht, und ganz besonders, wenn dasselbe isoliert worden war. Lissauer.

A new and more permanent method of moneting amyloïd sections, stained with Jodine. Von Alan J. Green. The Lancet. No. 3989.

Der Verfasser berichtet über eine neue Färbemethode von Amyloid-

präparaten, die denselben eine grosse Haltbarkeit verleihen soll. Die gewässerten und hierauf gut getrockneten Schnitte werden auf einem Objectträger ausgebreitet und auf demselben solange mit einer Weigert'schen Jodlösung betropft, bis die Schnitte tief dunkel gefärbt sind; alsdann wird der Ueberschuss entfernt. Hierauf werden die Schnitte mit einer Jodparaffinlösung (30 ccm flüssiges Paraffin und 1 g crystallinisches Jod) übergossen und der Ueberschuss entfernt. Ist dies geschehen, so wird eine Jodxylollösung (30 Xylol zu 1 Jod cryst.) auf die Schnitte getropft, der Ueberschuss entfernt und hierauf die Präparate getrocknet. Alsdann wird das mit weisser Vaseline versehene Deckgläschen darauf gelegt und durch Umziehen mit Lack u. s. w. wie üblich befestigt. Lissauer.

The estimation of the leucocytes of the blood as an aid in the diagnosis of diseases of children. By George D. Head. Pediatrics 1. Febr. 1900.

Verf. empfiehlt ganz ausserordentlich die Zählung der farblosen Blutkörperchen als Hilfsmittel zur Diagnosenstellung bei Kinderkrankheiten. Eine Leukocytose entsteht bei Infektionen, darunter Furunkel, Otitis media, Appendicitis. Immerhin ist sie nach d. Ref. Erfahrungen nur bei schweren und namentlich akuten Fällen zu erwarten. Dagegen liesse es sich wohl denken, dass das Phänomen als diagnostisches Hilfsmittel zwischen Appendicitis auf der einen, Verstopfung und Typhus auf der anderen Seite zu verwerten ist. Trotz hoher Leukocytose kann übrigens die Appendicitis auch bei innerer Behandlung heilen. Typhus macht nach den Erfahrungen d. Verf. immer Hypoleukocytose, während nach der Meinung Anderer, Kinder nicht ganz regelmässig diesen Befund geben. Gegenüber Typhus führen infektiöse Diarrhoeen, eitrige Osteomyelitis, eitrige Meningitiden immer zu Leukocytose. Eine solche tritt meist nicht auf bei tuberkulösen Affektionen mit Ausnahme der Lungenerkrankungen. Eine hohe Leukocytose macht meist die Pneumonie, ähnlich auch Scharlach, während bei Masern und Influenza die Leukocytenzahl normal bleibt. So interessant diese Thatsachen sind, so sollte doch unter der Feststellung der Leukocytenzahl die Genauigkeit der Lokaluntersuchung nicht leiden, eine solche macht die Leukocytenzählung doch sicher meist überflüssig, einige Ausnahmen giebt es aber. Wichtig ist nach des Ref. Ansicht besonders die Feststellung, ob auch wirklich die polynukleären Zellen vermehrt sind, denn hohe Leukocytenzahlen sind auch bei nicht akut erkrankten Kindern nicht selten, ein bedeutendes Vorwiegen der polynukleären Zellen wird dann aber nicht beobachtet, meist sogar ein Ueberwiegen der Lymphocyten. Japha.

Latente Infektion, Subinfektion und die Aetiologie der Hämochromatosis und perniciösen Anämie. Von J. G. Adami. Medical News 1900. No. 1.

Der Verfasser hat sich ein ganz eigenartiges pathogenetisches Gebäude errichtet, dessen Hauptstütze eine überaus reiche Litteratur ist, das indessen einer einigermassen bewehrten Kritik kaum standhalten wird.

Normaler Weise findet ein Durchtritt von Leukocyten durch die Schleimhäute, insbesondere des ganzen Verdauungskanales, in der Richtung nach deren Oberfläche statt. Die Leukocyten zerfallen zum Teile, z. T. finden sie ihren Weg zurück, beladen mit Nahrungsstoffen (?) und anderen festen Bestandteilen, darunter Bakterien. Dieses Hin und Her ist im Darme während

der Verdauung beschleunigt. Auf dem Rückzuge treten diese Zellen in die Lymphkanäle oder in kleine Venen des Pfortadergebietes. Ueberall verfallen Bakterien rascher Zerstörung, sodass man in Schnitten nur Zerfall findet und Kulturanlagen aus den Mesenterialdrüsen meist steril bleiben. Mit einem Teile eingeschleppter Bakterien geht in der Leber die gleiche Zerstörung vor. In gewissen Momenten können aber in gesunden Organen die Bakterien noch lebend erwiesen werden; eine Anzahl wird durch den Ductus thoracicus u. s. w. ebenfalls lebend in die Blutbahn gelangen, um erst in den Nieren und anderen excretorischen Organen entfernt zu werden. Zum mikroskopischen Nachweis sind die gewöhnlichen Methoden ungenügend (!). Man muss also von einer latenten Infektion umsomehr sprechen, als unter den Darmbewohnern selbst gesunder Individuen Eiterkokken, Streptokokken, Pyocyaneus u. a. vorkommen und auch das normale Colibakterium pathogene Eigenschaften annehmen kann. Die gewöhnlich übertretende Bakterienzahl genügt nicht, die Widerstandskraft des Blutes zu schwächen. Chronische erschöpfende Krankheiten und andere schwächende Umstände führen indessen zu reicherer Entwickelung der Eindringlinge und in weiterer Folgerung zu Septicämie, zu „kryptogenetischer Sepsis“. Diese Verhältnisse erklären auch die reichliche postmortale Infektion der Organe, die genauer schon als agonale anzusehen ist. Mit „Subinfektion“ will Adami Zustände bezeichnen, wo bei anhaltender Lebhaftigkeit dieser Vorgänge die Zellen schliesslich ermüden, durch Toxine gelähmt werden und anatomische Veränderungen eingehen, die sich in chronischen Entzündungen an verschiedenen Orten äussern — Lebercirrhose, Blutfarbstoffablagerungen u. s. w. Die letzteren und schliesslich die perniciöse Anämie seien in letzter Linie bedingt durch die Wirksamkeit fortgesetzt in das (Pfortader- u. s. w.) Blut übertretender Coli- und ähnlicher Bakterien.

Spiegelberg.

Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der inneren Sekretion der Thymus, der Schilddrüse und der Nebennieren von Embryonen und Kindern. Von Dr. K. Svěhla. Archiv f. exper. Pathologie u. s. w. Bd. 43. H. 5/6.

Anatomisch betrachtet, existiert die Thymus vom intrauterinen Leben bis ins hohe Alter fort. Auf die Frage, ob sie auch im physiologischen Sinne während des ganzen Zeitraums als funktionierendes Organ erhalten bleibt, fehlt genaue Antwort. S. bediente sich wässeriger Extrakte der Organe verschiedenen Alters. Schilddrüsen- und Thymussaft wirken in gleichem Sinne, erniedrigend auf den Blutdruck, beschleunigend auf die Herzthätigkeit; umgekehrt bei unversehrten Vagis der Nebennierensaft. Aus den Tierversuchen geht hervor, dass der Thymus-Extrakt aus verschiedenen Altern ungleich wirksam ist; die Thymus des Embryo enthält noch nicht den wirksamen Bestandteil; derselbe bildet sich erst nach der Geburt, und seine Wirksamkeit wächst mit der Entfernung von letzterer, besteht übrigens noch im 40. Lebensjahre. Das gleiche ist von Schilddrüsen und Nebennieren zu sagen. An erster Stelle der Wirkungsintensität steht im Kindesalter die Thymus, an letzter die Nebennieren; mit zunehmendem Alter ändert sich das Verhältnis. Beim Rinde beginnt die Wirksamkeit schon im embryonalen Leben, und die Nebennieren sind stets das stärkstwirkende Organ.

Spiegelberg.

Ueber Immunisierung mit normalen Organteilen. Von Dr. Alacár Aujeszky. Pester medic.-chirurg. Presse. 1900. No. 3.

Angeregt durch die bekannten Versuche Wassermann's und Takaky's, welche Mäuse mit Hilfe einer Mischung des Tetanotoxins und einer Emulsion des Rückenmarks gesunder Meerschweine gegen tötliche Dosen des genannten Giftes schützen konnten, versuchte Verf. auch bei anderen Infektionskrankheiten mit Hilfe der Emulsion gewisser Organe, die bei der betreffenden Infektionskrankheit am meisten leiden, schützende Wirkungen zu erzielen. Seine Untersuchungen bezogen sich auf den Milzbrand und auf die Wut. Das Resultat seiner Untersuchungen war: Die Milzemulsion gesunder Kaninchen kann anderen Kaninchen meistenteils einen Schutz verleihen gegenüber der Milzbrandinfektion, welche sonst tötlich wirkt. Jedoch gelingt dies nur bis zu einer gewissen Grenze, denn einer grösseren Dosis des Infektionsstoffes gegenüber gelingt die Immunisierung der Kaninchen nicht mehr. Parallele Versuche mit den Emulsionen anderer Organe fielen gänzlich negativ aus. Auch die Versuche, durch Injektion von Emulsion normaler Nervensubstanz Tiere gegen Wutinfektion zu schützen, blieben ohne Erfolg. R. Rosen-Berlin.

Finsen's Phototherapie. Von Dr. Valdemar Bie, Laboratoriums-Assistent von „Finsen's medicinske Lysinstitut" in Kopenhagen. Therapeutische Monatshefte. 1900. No. 1.

Die höchst interessanten und merkwürdigen Ergebnisse der Finsenschen Lichttherapie rechtfertigen die längeren Ausführungen, die Verfasser über den bisherigen Gang der Untersuchungen macht. Die Methode Finsen's ist wohl zu unterscheiden von der seit einiger Zeit sich reklamehaft ausdehnenden Lichttherapie, bei der im wesentlichen die Wärmewirkung des Lichts in Betracht kommt, und für die eine wissenschaftliche Grundlage bisher nicht geschaffen ist. Finsen's Lichttherapie liegt die Thatsache zu Grunde, dass im Lichte Wärmestrahlen, chemische und die eigentlich leuchtenden Strahlen enthalten sind. Finsen beschäftigt sich zunächst nur mit den chemischen Strahlen des Lichts, und zwar geht er aus von der Feststellung Widmark's, dass die Entzündung, die das Licht auf der Haut hervorruft, von den am stärksten brechbaren Strahlen, den ultravioletten, verursacht wird. Da nun Glas die meisten ultravioletten Strahlen absorbiert, benutzte Finsen Bergkrystalllinsen zur Konzentration des Lichtes, denn Bergkrystall lässt die ultravioletten Strahlen hindurch. Finsen geht von der weiteren Thatsache aus, dass Licht Bakterien töten kann und dass diese baktericide Wirkung des Lichts fast ausschliesslich auf den blauen, violetten und ultravioletten Strahlen beruht; besonders den ultravioletten Strahlen ist, wie Bie feststellen konnte, eine ausserordentlich baktericide Kraft eigen. Als Lichtquelle ist nur das Sonnenlicht oder das elektrische Bogenlicht zu benutzen, da andere Lichtarten zu arm an wirksamen Strahlen sind. Auf die technischen Einzelheiten der Finsen'schen Therapie sei hier verzichtet; in der Hauptsache wurde bisher Lupus vulgaris in seinem Institut behandelt, und zwar mit einem überraschend günstigen Erfolge, unter 400 Fällen sind nur 5 wenig oder garnicht gebessert worden. Der überwiegend grösste Teil ist geheilt worden, allerdings nach längerer Behandlung, jedoch ohne irgendwelche Zerstörung von Gewebe und ohne irgendwelchen Schmerz. Selbst

wenn Recidive auftreten, werden diese durch erneute Behandlung so gut wie immer geheilt. Nach den bisherigen Veröffentlichungen aus dem Finsenschen Institut scheint es, als ob der so gefürchtete Lupus nunmehr in die Reihe der mit grösster Wahrscheinlichkeit zu heilenden Krankheiten gerückt ist. Auch bei Lupus erythematosus und bei Alopecia areata ist jenes Verfahren zur Anwendung gekommen und zwar im Allgemeinen mit günstigem Erfolge.

Die entzündungserregende Eigenschaft der ultravioletten Strahlen wurde von Finsen zu therapeutischen Zwecken in „negativer“ Weise benutzt, indem er verschiedene Exantheme, namentlich Pocken, einem Lichte aussetzte, das jene chemischen Strahlen entbehrte; er sagte sich, wenn die chemischen Lichtstrahlen eine Entzündung auf der gesunden Haut hervorbringen können, würden sie auch im Stande sein, eine bereits bestehende Entzündung zu verschlimmern; mit Ausschliessung dieser Strahlen würde man also deren Intensität einschränken können. Und in der That zeigte es sich, dass die Exantheme ganz anders und leichter verliefen, wenn die Kranken in ein rot belichtetes Zimmer gebracht wurden; die Fenster brauchen nur mit einem Stück roten Tuches verhängt zu werden, oder es braucht nur rotes Glas in das Fenster eingesetzt zu werden. Wenn die Patienten vor Beginn des Suppurationsstadiums in das rote Licht kommen, so findet überhaupt keine Eiterung statt, die Bläschen bleiben klar, trocknen ein und hinterlassen keine Narbe. Dadurch, dass das Eiterstadium fortfällt, verläuft auch die ganze Krankheit milder und schneller.

Jedenfalls hat Finsen den Anfang gemacht, in wissenschaftlicher Weise das Licht zu therapeutischen Zwecken zu benutzen, und nach den bisherigen glänzenden Resultaten ist die Hoffnung berechtigt, dass sich auch noch für weitere Affektionen eine heilsame Wirkung des Lichtes ergeben wird.

R. Rosen-Berlin.

Ausnutzungs- und Stoffwechselversuche mit dem neuen Eiweissnährpräparat Plasmon (Siebolds Milcheiweiss). Von Dr. C. Virchow in Berlin. Therap. Monatshefte. 1900, Heft I.

Verf. hat an sich selbst 2 Stoffwechselversuche angestellt mit dem Plasmon, das aus dem Kaseïn frischer Magermilch hergestellt wird. Die Versuche ergaben, dass das Plasmon höher verdaulich ist, als andere Präparate und insbesondere als das Fleisch, über dessen Ausnutzung er an sich zwischen jenen beiden Versuchen einen dritten anstellte. Dass sich das Plasmon in Wasser nicht klar löst, sondern eine milchige Trübung giebt und in manchen anderen Verbindungen leicht gelatiniert, sind Nachteile des Plasmon, sein billiger Preis, hoher Stickstoffgehalt bei hohem Ausnutzungswert sind dagegen erhebliche Vorteile. R. Rosen-Berlin.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Beitrag zur Behandlung frühgeborener Kinder. Rommel. Münchner med. Wochenschr. 1900. No. 11.

Bericht über günstige Erfolge mit der Lion'schen Couveuse bei frühgeborenen Kindern.

Hamburger-Breslau.

Die Versorgung des Nabels der Neugeborenen. A. Martin. Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 8.

M. hat auf der Greifswalder Klinik folgendes Verfahren eingeführt und bis jetzt an 30 Kindern erfolgreich durchgeführt.

Nach dem Bad feuchte Gazecompresse um den Nabel, an der Grenze des Hautrandes Umschnürung durch fest angezogenen, sterilen Seidenfaden. Dann 1—$1^1/_2$ cm oberhalb Durchbrennung mit glühender einfacher Brennscheere. Die Blutung steht vollkommen. Bedeckung mit sterilem Gazeläppchen, Verband wie üblich, ebenso weiterhin Bad etc.

Schon am zweiten Tage ist der Hautnabel im Niveau der Haut, am 4.—5., seltener am 6., fällt Schorf und Ligatur ab, es restiert stecknadelkopfgrosse, granulierende Fläche.

Das Verfahren schützt vor Nachblutungen, und die rasche Einziehung vermindert die Gefahr der Infektion, es ist zudem auch von Hebammenhänden mit der billigen (25 Pfg.) und weitverbreiteten Brennscheere ausführbar.

Finkelstein.

Sklerema neonatorum oedematosum im Zusammenhang mit ausgedehnter Lungenblutung. Esser. Münchner med. Wochenschr. 1900. No. 11.

Bei einem weiblichen Zwillingskinde, $^1/_4$ Stunde nach seiner Schwester in I. Schädellage spontan geboren, wird die Atmung bald oberflächlich, der Herzschlag frequent. Ein wenige Stunden nach der Geburt beginnendes Oedem nimmt an Ausbreitung und Intensität bis zu dem am 8. Tage erfolgenden Exitus zu. Bei der Section zeigen sich makro- wie mikroskopisch Lungenalveolen und Bronchien mehr oder weniger vollständig mit Blut gefüllt, pralle Füllung der Lungenvenen, weniger der Arterien, die Venenwandung an vielen Stellen eingerissen. Die Muskulatur beider Ventrikel zeigt albuminöse Trübung. In der Haut mikroskopisch auffallend starke Füllung der Capillaren, nirgends ein Anzeichen von Entzündung, hier und da Lockerung und Quellung der Bindegewebsfasern. Das Sclerema oedematosum erklärt sich E. folgendermassen: „Dem rechten Ventrikel wurde in den Lungen durch den ausgedehnten Bluterguss, der dem fibrinösen Pleurabelag nach 8 Tage alt sein kann, ein beträchtlicher Widerstand entgegengesetzt, der rückwirkend auf rechten Vorhof und Körpervenen bei dem Ueberdruck des ersteren gegenüber dem linken Vorhof durch das offene Foramen ovale — der Ductus Botalli kommt wegen des Ueberdrucks in der Aorta nicht in Betracht — umgangen werden musste. Die starke venöse Stauung im grossen Kreislauf spricht aber dafür, dass diese Compensation nicht genügen konnte. Natürliche Folge bei der durch die Blutung äusserst reduzierten Atmungsfläche war ferner mangelhafte Arterialisation des Blutes und somit schlechte Ernährung der Capillarwände und des sie umgebenden Gewebes. Auf beiden lastete ausserdem in Folge der Stauung ein andauernder Druck, der zu einer Herabsetzung der Gewebsspannung führen musste. Dies beides im Verein bewirkte das Oedem; und zwar einerseits durch die Begünstigung einer Transsudation von Flüssigkeit, andererseits durch ein erschwertes Fortschaffen derselben, da die hierzu erforderliche Spannungsdifferenz zwischen Lymphwurzeln und grossen Lymphgefässen, welch letztere zudem noch in die unter gesteigertem Druck stehenden Venen münden, vermindert wurde. Die leichte Veränderung der Herzmuskulatur ist natürlich

als sekundär entstanden aufzufassen." Unter eingehender Widerlegung aller anderen Hypothesen nimmt E. als Ursache für die Lungenblutung eine Zerreissung der Lungenvenen an, hervorgerufen durch eine Lungenblähung im Verein mit der bei der Geburt stattfindenden Kreislaufsänderung. Eine kritische Würdigung der Litteratur über das Sklerem schliesst die Arbeit.

Hamburger-Breslau.

Zur Diagnose und Therapie der Augeneiterung der Neugeborenen. v. Ammon. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 1.

Verf. fand unter 100 Fällen von Augeneiterung Neugeborener nur 56 Fälle von Gonorrhoe. Da die Augengonorrhoe der Neugeborenen häufig erst nach der ersten Lebenswoche auftritt, und da die Incubation sicher unter 3 Tagen beträgt, so muss die Infection vielfach erst Tage lang nach der Geburt stattfinden. Wahrscheinlich entsteht die Mehrzahl der Blennorrhöen durch Mangel an Reinlichkeit in den auf die Geburt folgenden Tagen. Auch die nicht durch den Gonococcus erzeugten Eiterungen beginnen oft mit sehr schweren Erscheinungen, sie bessern sich aber nach wenigen Tagen geeigneter Behandlung: In Betracht kommen namentlich Pseudogonokokken, Pneumokokken (nach 3—5 Tagen plötzliche Besserung, Heilung in 10—16 Tagen), Staphylokokken (können sehr rasch die Hornhaut zerstören) und kapseltragende Kurzstäbchen.

Verf. konnte histologisch nachweisen, dass bei dem Credé'schen Verfahren die Silberlösung ungleichmässig und an manchen Stellen garnicht in das Epithel eindringt. Das Credé'sche Verfahren hat die Infection während oder kurz nach der Geburt zur Voraussetzung; die tiefer im Gewebe sitzenden Gonokokken werden durch die Silberätzung nicht erreicht. Auch Protargol dringt nicht genügend in die Tiefe.

Therapie des Verfassers: Im Anfang 2 mal täglich Ausspülung des Conjunctivalsackes mit physiologischer Kochsalzlösung. Gleichzeitig Eisumschläge, alle 3 Minuten zu wechseln. Am Schluss der Ausspülung werden die Lidränder mit gelber Vaseline bestrichen, um das Zusammenkleben der Lider zu verhüten. Zur Vermeidung von Insulten sind die Hände so in die Kissen zu binden, dass sie nicht an die Augen gebracht werden können. Wenn die Schwellung so weit zurückgegangen ist, dass die Kinder die Augen wieder selbst öffnen können, wird zur adstringirenden Behandlung (Protargol) übergegangen. Anfangs dabei noch Eisumschläge; diese können gewöhnlich bald an Zahl vermindert werden. Nach circa 3 wöchiger Protargolbehandlung ist, wenn nur noch ein geringer Reizzustand besteht, oft Zincum sulfuricum sehr nützlich. Bei Hornhautgeschwüren dürfen keine Eisumschläge gemacht werden. Die nicht gonorrhoischen Fälle werden ebenso behandelt; sie erfordern nur ein Drittel bis die Hälfte der Zeit. Stoeltzner.

Zur Behandlung der Augeneiterung der Neugeborenen. Lamhofer. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 8.

L. verwirft die von Graefe eingeführte Argentum nitricum-Behandlung, die er nur als einmalige Einträuflung für die Prophylaxe nach Credé und als einmaligen therapeutischen Eingriff nach der Ansteckung bei Erwachsenen anerkennt, und empfiehlt an ihrer Stelle möglichst sorgfältige Pflege und Ernährung des Kindes bei strenger ärztlicher Ueberwachung, möglichste Abhaltung aller Schädlichkeiten vom erkrankten Auge, möglichst milde

Reinigung der Augen mit lauwarmer Flüssigkeit. Die Ausspülung erfolgt alle 1—2 Stunden mittelst einer Undine entweder mit abgekochtem Wasser oder mit ganz schwachen Bor- oder Alaunlösungen. Für die erste Woche erhält jedes Kind eine eigene Pflegeperson. Auch von der Behandlung mit Eisumschlägen ist L. als einer zu schwer durchführbaren und nicht immer indifferenten abgegangen. Hamburger-Breslau.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

A clinical study of laboratory milk in substitute infant feeding. Von Louis Starr. Archives of Pediatrics. Januar 1900.

Der Verfasser weist darauf hin, dass die unter allen Cautelen zubereitete Milch, die vollständig gebrauchsbereit den Müttern geliefert wird, zwar theoretisch als der beste Ersatz der Muttermilch erscheint, in Wirklichkeit aber nur selten längere Zeit vertragen wird. Der Verf. hat diese Milch bei 54 Kindern erprobt; sämtliche Kinder erhielten dieselbe entweder gleich nach der Geburt oder kurz nach derselben. Indessen nur bei 3 Kindern war es möglich, diese Ernährung bis zum Augenblick, in dem dieselbe durch gemischte Kost ersetzt werden muss, durchzuführen. In 16 Fällen war zwar eine Zeit lang das Resultat befriedigend, dann musste gewechselt werden, weil die Kinder, ohne eigentliche Krankheitserscheinungen zu zeigen, nicht zunahmen, appetitlos, mürrisch und matt wurden. In den meisten Fällen (bei 35 Kindern) musste diese Milch durch andere ersetzt werden, weil nach längerer oder kürzerer Zeit dyspeptische Erscheinungen auftraten. Die Erklärung für diese Erscheinung sucht der Verf. in dem Umstand, dass bei den „fertigen" Milchsorten die natürliche Emulsion zerstört ist. Diese Zerstörung findet dadurch statt, dass bei der Herstellung das Fett durch Centrifugieren entfernt wird, um dann von neuem mit einigen Zusätzen (Milchzucker u. s. w.) hinzugefügt zu werden; hierdurch stellt die Milch eine neue Combination von Fetten in einer alkalischen Lösung von Proteïden dar. Deshalb giebt der Verf., wenn diese Milch nicht vertragen wird, Kuhmilch, der Milchzucker und etwas Rahm beigefügt ist und die nur gekocht wird; diese „ungetrennte" Milch wird bedeutend besser vertragen und kann, nach Ansicht des Verf., in grösserer Concentration gegeben werden. Aus seinen Erfahrungen zieht der Verfasser den Schluss, dass diese fertigen Milchsorten nicht länger als 2 Monate lang gegeben werden dürfen. Er fügt noch einige Krankengeschichten bei, die zur Erläuterung der Behauptungen des Verfassers dienen sollen; recht interessant ist die Krankengeschichte eines $5^1/_2$ monatlichen Kindes, das bei der Ernährung mit fertiger, steriler Milch an Scorbut erkrankte. Lissauer.

De la gastro-entérite des nourrissons. Altérations hépatiques. E. Terrien. Rev. mens. d. malad. de l'enfance. 1900. Janvier.

Die bisherigen Untersuchungen über die gastro-enteritische Leber der Säuglinge vereinigen sich in der Feststellung einer Fettinfiltration, zu der Thiemich noch für manche Fälle mangelhafte Färbbarkeit des Kernes gefügt hat. Interstitielle Veränderungen hat nur Gaston an wegen anderweitiger

Complicationen nicht einwandsfreien Fällen beobachtet. T. findet, dass die parenchymatösen Veränderungen zwar oft vorkommen, aber keineswegs den ersten Rang einnehmen, der vielmehr anderen Läsionen zukommt. Dieselben setzen sich zusammen aus portaler und intracapillärer embryonärer Zellinfiltration und aus Erweiterung und Endothelschwellung der Capillaren und nähern sich zuweilen ausserordentlich der syphilitischen Veränderung. Daneben findet sich die Fettinfiltration. Die Kerne sind meist gut färbbar. In Bezug auf die Frequenz ist die embryonäre Infiltration die häufigste, ihr folgt die Capillarveränderung; die Fettinfiltration steht erst an dritter Stelle. Verf. glaubt drei Stadien des Processes aufstellen zu können, welche der Dauer des Darmleidens entsprechen: 1. Capillarcongestion, intravasculäre Leucocytose, geringe Zellveränderungen. 2. Ausgesprochene intracapilläre embryonale Infiltration, erster Grad von Capillarveränderungen im Pfortadergebiet, Infiltration desselben und beginnende Neubildung von Canälen. 3. Beginn der infectiösen Cirrhose: Capillarveränderungen, portale Wucherung und Infiltration, Neubildung von Canälen, Fettinfiltration.

Die häufigste Veränderung ist demnach die embryonale Infiltration oder vielmehr eine derselben sehr ähnlich aussehende, aber von ihr durch die intravasculäre Lagerung — im Gegensatz zur intraparenchymatösen embryonalen — der Zellanhäufungen verschiedene. Verf. bemüht sich, seine Befunde so zu deuten, und nimmt gegenüber anderen Ansichten, die eine Persistenz der fötalen Infiltration behaupten, an, dass dieselbe die ersten Tage nicht überdauert. — Die Fettinfiltration, selbst geringen Grades, bedeutet bei darmkranken Kindern immer eine „Alteration" der Leberzelle, da die Abmagerung der Kinder die Deutung als Fettdépôt nicht erlaubt (? Ref.). Die Ursache der Leberveränderungen ist jedenfalls in der Wirkung der vom Darm aus resorbierten Toxine und eventuell Bacterien zu suchen. Indem Verf. auf die Analogie der gastro-enteritischen Leber mit den Veränderungen bei Infectionskrankheiten hinweist, regt er zum Schluss die Frage an, ob nicht unter Umständen aus denselben in späterer Zeit eine chronische Cirrhose hervorgehen könne. Finkelstein.

Zur Kenntniss der Schwefelausscheidung bei Säuglingen. Von Dr. Walther Freund. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XXIX. Heft 1. p. 24. 1900.

Die aus der Klinik Prof. Czerny's stammenden Untersuchungen des Verf. betreffen eine Frage aus dem normalen und pathologischen Stoffwechsel des Säuglings, die bishin noch ganz unbearbeitet war und deren Beantwortung wichtige Aufschlüsse namentlich betreffs der von der Breslauer Schule inaugurierten „Säurevergiftungstheorie" zu gewähren versprach. Die Hypothese Czerny's geht bekanntlich dahin, dass bei magendarmkranken Säuglingen häufig eine Stoffwechselstörung vorliegt, welche auf verminderter Oxydationsfähigkeit des Körpers beruht und welche sich im Auftreten abnormer Säuren und Säuremengen im intermediären Stoffwechsel bekundet. Ein Indicator für diese abnorme Säuerung soll die Vermehrung der relativen NH_3-Menge im Harne sein, verursacht durch vorzeitige Beschlagnahme und Bindung dieses Alkalis. Einen weiteren Indicator hätte man nach bekannten Grundsätzen und nach der Ueberlegung des Verf. in der Vermehrung des „neutralen" (recte „leicht abspaltbaren", Ref.) Schwefels, auf Kosten des sauren, oxydierten

Schwefels im Harne solcher kranker Kinder erblicken können. Ein derartiger Befund hätte überdies natürlich erwiesen, dass die in Rede stehende mangelhafte Oxydation auch das Nahrungseiweiss betrifft, während Czerny bisher geglaubt hatte, annehmen zu dürfen, dass die für Bindung des NH_3 verantwortlich gemachten Säuren fast ausschliesslich dem Fette und den Kohlehydraten der Nahrung entstammen.

Die an 18 untersuchten Säuglingen nach den gebräuchlichen Methoden ausgeführten Harnanalysen ergaben jedoch, dass die absolute Menge des neutralen Schwefels ceteris paribus bei den magendarmkranken Kindern nicht nur nicht erhöht, sondern sogar gegen die an gesunden Kindern gewonnenen Normalmengen vermindert ist. Eine verminderte Oxydationsfähigkeit des Körpers, speciell ein dadurch bedingter abnormer Eiweisszerfall lässt sich auf diesem Wege also zum Mindesten nicht erweisen.

Die niederen absoluten Werte für den neutralen Schwefel führt Verf. (nach Kunkel u. a.) auf verminderte Production und Resorption von Galle (Taurocholsäure!) zurück und bringt diese Verminderung der secretorischen Leberfunction in Beziehung zu den von Thiemich in solchen Fällen gefundenen anatomischen Läsionen des Organes.

Die analytischen Daten des Verf. lassen ersehen, dass das Verhältnis von Gesamtschwefel zum sauren Schwefel im Harne bei verschieden grossem Eiweissumsatze in allen untersuchten Fällen annähernd konstant ist (1,126—2,188, Mittel ca. 1,542), dass hingegen das Verhältnis von Gesamtschwefel zum neutralen Schwefel in viel weiteren Grenzen schwankt (1,842—8,922, Mittel ca. 3,253) und von der Grösse des Eiweissumsatzes in dem Sinne abhängt, dass grossem Umsatze die hohen, kleinem Umsatze die niederen Zahlen entsprechen. Damit bestätigt Fr. die identischen Befunde Heffter's an Erwachsenen. Es geht nicht an, das Verhältnis von Gesamtschwefel zum neutralen Schwefel unter wechselnden Ernährungsbedingungen als konstant anzusetzen, man müsste ihm denn einen Factor beigeben, der eine gerade Function des Eiweissumsatzes darstellt. (Wäre das Verhältnis von Gesamtschwefel zum sauren Schwefel exact konstant, so müsste natürlich auch das Verhältnis von Gesamtschwefel zum neutralen Schwefel konstant sein, da die Bestimmung des letzteren nur auf Differenzrechnung beruht. Ref.)

Eine Vermehrung der Aetherschwefelsäuren im Harne der chronisch kranken Kinder — ein Befund, der Biedert's Theorie vom „schädlichen Nahrungsreste" zu stützen geeignet wäre — ergiebt sich aus den dargelegten Zahlen nicht. (Allerdings kommt diesbezüglich selbstverständlich in Betracht, dass die Anwesenheit grösserer, überschüssiger Eiweissreste im Darme nur eine der vermutlich sehr zahlreichen Bedingungen für das Zustandekommen bacterieller Eiweisszersetzung im Darme und die Paarung hierbei freiwerdender heterocyklischer Verbindungen an Schwefelsäure bildet. Ref.) Pfaundler.

Bemerkungen über den Gebrauch der Magensonde im Säuglingsalter. Von Professor O. Heubner-Berlin. Die Therapie der Gegenwart. 1900. No. 1.

Die Wichtigkeit des Gebrauchs der Magensonde auch im Säuglingsalter zu therapeutischen Zwecken schon seit längerer Zeit gelehrt zu haben, ist ein besonderes Verdienst Heubner's. Kein anderes Mittel als die Aus-

heberung des Magens befreit ihn so schnell, so sicher und gefahrlos von stagnirenden und sich zersetzenden Inhaltsmassen, darauf macht Heubner in beredten Worten von neuem in dem kurzen Aufsatz aufmerksam. Beachtenswert ist ferner der Hinweis darauf, dass in Fällen von Magenindigestion mit stagnirendem Inhalt Abführmittel contraindicirt sind, so lange der Darm noch nicht wesentlich mitbetheiligt ist; denn auf diese Weise wird gerade der Darm noch inficirt werden können. Nie solle man reines Wasser zu Ausspülungen verwenden, um die Magenepithelien nicht auszulaugen, sondern immer körperwarme physiologische Kochsalzlösung oder 0,7procentige Natroncarbonatlösung; kein höherer Druck ist anzuwenden, als etwa 20 cm Wasser. Bei chronischen Magendarmstörungen ist von der Magenausspülung natürlich kein eclatanter Erfolg zu erwarten, immerhin ist die Methode oft nützlich, wenn es sich darum handelt, zunächst mal eine vollkommene Entleerung des Verdauungstractus schnell zu erzielen. Bei einem chronischen Zustand empfiehlt aber Heubner die Sondenbehandlung aufs wärmste, nämlich bei der Appetitlosigkeit abgemagerter und herabgekommener Säuglinge; durch tägliche oder jeden zweiten Tag wiederholte kurze Magenspülung und daran angeschlossene Eingiessung einer geringen Menge (20—30 g) Karlsbader Mühlbrunnens, der auf 38—40° C. erwärmt ist, kann man dabei dauernde Erfolge erzielen. Wirkungslos dagegen ist die Anwendung der Magensonde bei der angeborenen Pylorusstenose, bei der es sich jedenfalls um einen funktionellen, spastischen Zustand handelt und bei der meistens von selbst nach längerer Dauer der Krankheit Heilung eintritt.

R. Rosen-Berlin.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

Il vago in rapporto alle forme maligne ed alle complicazioni del Morbillo. (Ueber die Beziehungen zwischen N. vagus und schweren Formen und Complicationen der Masern.) Von Cioffi. Riforma medica ni 51—53. Bd. I. 1900.

Der Verf. hat während einer sehr verbreiteten Masernepidemie (600 Fälle) einige bösartige Fälle und die häufigsten Complicationen studirt, welche letzteren er als von einer electiven Wirkung des Virus morbillosus auf die Vaguscentren abhängend erklärt.

Der Verf. fasst seine Ergebnisse folgenderweise zusammen:

1. Die häufige hohe Mortalität durch Masern rechtfertigt nicht die allgemeine Meinung, dass die Masern immer eine leichte Krankheit sind.

2. Die bösartigsten von den schweren Formen der Masern sind jene, welche durch eine blaue, spärliche Eruption, die schnell verschwindet, um nach einer gewissen Zeit wieder zu erscheinen, durch nicht immer hohes Fieber, durch leichte, bronchiale Erscheinungen, durch Betäubung des Sensoriums, durch sehr ausgesprochene Tachycardie charakterisirt sind (Mangel der charakteristischen Symptome der Masern.)

3. Ein zweiter Typus der malignen Form wird durch eine starke allgemeine Eruption, durch Fieber von 40—41,5°, durch Krämpfe, Cyanosis des Gesichtes, Dyspnoe, Unruhe, Tachycardie diagnosticirt (Uebertreibung der charakteristischen Symptome).

4. Der Tod wird durch die Toxine verursacht, die auf die thermogenen Centren (Hyperpyrexie) und auf die Nerven des Herzens (Medulla oblongata) wirken. Die Folge ist zuerst eine Reizung, später eine Lähmung des N. vagus.

5. Die akuteste Form der Masernpneumonie (Catarrhe suffoquant oder I. Typus von Hutinel) ist durch die starke Reizung des Vagus verursacht. Diese Theorie wird dadurch bestätigt, dass die bei der Section gefundenen Läsionen nie für eine mechanische Asphyxie sprechen.

6. Wenn bei der langsamen Pneumonie (II. Typus von Hutinel) der Husten verschwindet, soll man sofort an einen Collaps der Lungen denken, wie es bei der experimentellen Vaguspneumonie vorkommt. Die sensorielle Lähmung der Schleimhaut und die Lähmung der Muskeln der Bronchien begünstigen den Eintritt von Fremdkörpern und Bakterien in die Lungen.

7. Diese zwei Typen von Masernpneumonie sind durch Läsionen des Vagus unter der Wirkung der im Blut kreisenden Maserntoxine verursacht.

8. Der bellende Husten und der Pseudo-Croup sind auf einen nervösen Einfluss (Vagus) zurückzuführen.

9. Das Erbrechen, die Diarrhoe, das Uebelsein werden durch specielle Störungen der motorischen und sensoriellen Fibren des N. vagus (vermehrte Bewegung des Magens und des Darmes) verursacht.

10. Die Nierenerscheinungen, d. h. Anurie, Oligurie, Oedeme mit oder ohne Albumen im Harn, aber ohne Cylinder oder Nierenzellen (30 Fälle auf 600 Masernkranke) sollen als nervöse Albuminurie durch Reizung der Vagusäste betrachtet werden.

11. Das Kindesalter besitzt, wie bekannt, einen sehr ausgesprochenen Reflexmechanismus. Deshalb darf eine Reizung des Vagus und seiner meningealen Aeste als eine der wahrscheinlichsten Ursachen der so häufig im Verlauf der Masern vorkommenden Krämpfe betrachtet werden. Eine mehrwöchige fortdauernde Reizung könnte auch eine tödliche Eclampsie verursachen.

12. Die Häufigkeit der eitrigen Otitis (fast in der Hälfte aller Fälle, was bei keiner anderen infectiösen Krankheit vorkommt) ist, nach der Meinung des Verf., eines der beweisenden Zeichen, dass das Virus morbillosum eine elektive Wirkung auf den Vagus hat.

13. Da man experimentell den grossen Einfluss der Infectionen auf das Nervensystem demonstrirt hat, können wir auch annehmen, dass die Reizung der Centren und der meningealen Aeste des Vagus wahrscheinlich eine Prädisposition zu Hirnhautentzündungen, tuberkulösen oder anderen, bildet.

Cattaneo.

Rasche Methode zur bacteriologischen Diagnose der Diphtherie. Von L. Concetti. Deutsch von D. Galatti. Wiener medic. Wochenschrift. 1900. No. 10.

In einem am oberen Ende mit Watte verstopften Glastubus befindet sich in sterilisiertem Zustand ein Glasstäbchen, welches mit einem Wattebäuschchen umwickelt ist, das mit durch Glucose glyceriniertem Agar-Agar imprägniert ist. Man bestreicht mit dem Glasstab die Rachenpartien des zu untersuchenden Kindes und bringt ihn sofort in den Glastubus. Im Thermostaten sind dann schon nach 4—5 Stunden Diphtheriebacillen an der Watte entwickelt, die dann (specif. Färbungsmethode nach Neisser) auf dem Objectglas nachgewiesen werden können. Neurath.

The continuity of the toxic process in fatal cases of diphtheria. By John Biernacki. Brit. med. Journ. 27. Januar 1900.

Verf. bezieht sich auf die schon referierten Versuche von Brodic, der bei Katzen nach Injektionen von Diphtherietoxin in die Jugularvene eine Relaxation der Blutgefässe und dadurch bedingtes Sinken des Blutdrucks festgestellt hatte. Bei sphygmographischen Aufnahmen des Blutdrucks von Menschen mit dem Krankheitsbilde des diphtherischen Kollapses unterscheidet er drei Stadien, eines, wo der Blutdruck ziemlich hoch bleibt, ein zweites mit allmählichem Sinken und ein drittes mit plötzlichem Absturz. Letzteres, meint er, ist durch eine Herzlähmung bedingt. In länger dauernden Fällen mag mit dem Diphtherietoxin schliesslich ein urämisches Gift konkurrieren, da zugleich mit dem Sinken des Blutdrucks Retentio urinae sich einstellt. Jedenfalls hat das Diphtherietoxin neben der blutdruckherabsetzenden Wirkung auch einen deletären Einfluss auf Herz und Nieren.

Japha.

Due nuovi casi di grave croup difterice guariti colle iniezioni endovenosi di siero (Zwei neue Fälle von schwerer Diphtherie mit endovenösen Serumeinspritzungen geheilt). Zamboni. Gazzetta degli Ospedali no. 42. 1900.

Bei zwei Kindern, 9 resp. 6 Jahre alt, welche an schwerer Halsdiphtherie erkrankt waren, hat der Verf. Behring's Serum in die Venen des Armes direkt injicirt. Der Erfolg war ausserordentlich gut: schon am folgenden Tage war das Fieber verschwunden und der Zustand des Rachens sehr gebessert.

Cattaneo.

Del bromoformio nella cura della pertosse (Bromoform bei der Behandlung des Keuchhustens). Venturini. Gazzetta degli Ospedali no. 33. 1900.

Der Verf. berichtet über 84 Fälle von Keuchhusten, die er mit dem besten Erfolg mit Bromoform behandelt hat. Nach dem Verf. hat das Bromoform einen guten Einfluss nicht nur auf die Dauer und Häufigkeit der Anfälle, sondern auch auf die bronchialen und pulmonalen Erscheinungen. Der Verf. verordnet das Heilmittel folgenderweise: Bei Kindern bis 6 Monaten anfangs 2 Tropfen täglich, alle zwei Tage einen Tropfen mehr bis zu 5 Tropfen, Kindern bis 12 Monaten ebenso bis zu 7 Tropfen täglich, Kindern bis 2 Jahren anfangs zwei Tropfen, alle zwei Tage zwei Tropfen mehr bis zu 10 Tropfen täglich, Kindern bis 4 Jahren anfangs drei Tropfen täglich, alle zwei Tage drei Tropfen mehr bis zu 15 Tropfen.

Cattaneo.

The orchitis of mumps. Clement Dukes. The Lancet No. 3984.

Der Verfasser hat vor kurzem Gelegenheit gehabt, eine Epidemie von Mumps zu sehen. Er bekam 30 Patienten in Behandlung; unter dieser Zahl erkrankten 6 Knaben an Orchitis. Von diesen litten 3 an rechtsseitiger Parotitis und Orchitis, 2 an linksseitiger Parotitis und Orchitis, 1 an doppelseitiger Parotitis und rechtsseitiger Orchitis. Die Orchitis trat zwischen dem 3. und 8. Krankheitstage auf. Der Verfasser hebt hervor, dass man in diesen Fällen nicht das zu frühe Verlassen des Bettes als Ursache beschuldigen kann, da keiner der Patienten vor dem 8. Tage aufgestanden ist. Aus der etwas aphoristischen Mitteilung des Verfassers ist leider nicht zu ersehen, ob die erkrankten Knaben schon das Pubertätsalter erreicht hatten.

Lissauer.

A review of the Widal test. Von. E. Libman. Mount Sinai Hospital Reports 1899.

Im Verlaufe des Jahres 1898 wurde im Mount Sinai Hospital zu New York unter 98 Typhusfällen nur 5 mal die Widal-Probe negativ gefunden. Bei 125 fieberhaften Krankheiten (mit Ausschluss von Typhus) wurde sie nicht gefunden. Bei Typhus gelang es, die Reaction schon am 3. Krankheitstage zu erzielen und noch am 67. Tage; fernerhin fand man zweimal die Reaction erst in der Reconvalescenz und 3 mal beim Rückfall. Der Verfasser macht darauf aufmerksam, dass man zu Zeiten, in denen der Typhus herrscht, bei allen Fällen, die als Meningitis oder chronische Pneumonie imponieren, die Widal'sche Reaction vornehmen soll, da sie oft, und dies trifft besonders bei Kindern zu, die Diagnose endgültig machen lässt. Die Widal'sche Reaction wurde in der Weise vorgenommen, dass eine Platinöse getrockneten Blutes mit 7 Oesen sterilen Wassers verdünnt wurde und dass zu jeder Oese der Mischung 2 Oesen Cultur zugesetzt wurden. Lissauer.

Contribution expérimentale à l'étude de la transmission héréditaire de l'immunité contre le bacille d'Eberth et du pouvoir agglutinant. Par Paul Remlinger. Ann. de l'inst. Pasteur. févr. 1899.

Die Versuche des Verf. wurden an Kaninchen und Meerschweinchen angestellt. Die Immunisierung erfolgte durch Injektion steigender Mengen von abgetöteten Typhuskulturen. Die Resultate waren folgende: Ein immunisierter Vater überträgt auf das Kind weder die Immunität noch die Fähigkeit der Agglutination. Das würde übereinstimmen mit den Resultaten, die Ehrlich und Vaillard bei Tetanus, Milzbrand, Cholera, Hühnercholera erhalten haben. Die Mutter überträgt auf die Nachkommenschaft die Immunität, besonders wenn die Immunisierung während der Schwangerschaft fortgesetzt wurde. Die Immunität dauert aber nicht über 1—2 Monate. Die agglutinierende Fähigkeit wird nur übertragen, wenn die Immunisierung während der Schwangerschaft fortgesetzt wurde, sie dauert höchstens einige Monate und ist immer schwächer wie die bei der Mutter. Durch das Stillen wird weder die Immunität noch die agglutinierende Fähigkeit übertragen. Letztere Resultate stimmen, wenigstens in Bezug auf die Uebertragung der Immunität, nicht mit denen überein, die Ehrlich bei Mäusen, die gegen Abrin, Ricin, Tetanus immunisiert waren, erhalten hat. Es ist möglich, dass Mäuse sich da anders verhalten. Japha.

Remarks on the results which have been obtained by the antityphoid inoculations. By A. E. Wright and W. B. Leishman. Brit. med. Journ. 20. Jan. 1900.

Nach dem vorliegenden Bericht scheinen die Immunisierungsversuche gegen Typhus bei den indischen Truppenteilen der Engländer ganz gute Erfolge gehabt zu haben. Die Resultate sind etwa (ganz genaue Daten waren teilweise nicht zu erlangen) folgende: Beobachtet wurden 2835 Geimpfte, 8460 Ungeimpfte. Von den Geimpften erkrankten 27, d. h. 0,95 pCt. an Typhus, es starben 5, d. h. 0,2 pCt., von den Ungeimpften erkrankten 213, d. h. 2,5 pCt. mit 23, d. h. 0,34 pCt. Todesfällen. Dabei muss in Betracht gezogen werden, dass die Ungeimpften meist alte, an das Klima gewöhnte Soldaten waren, die Geimpften aber meist Rekruten, ausserdem wurden die Impfungen zur Zeit von Epidemien vorgenommen, und einige mögen sich schon im Inkubationsstadium des Typhus befunden haben. Die Impfungen

waren freiwillig. Zur Impfung diente eine abgetötete, mit 1 pCt. Lysol konservierte Typhusbouillonkultur, deren Wirksamkeit an Meerschweinchen geprüft wurde. Injiciert wurden 0,5—0,75 ccm, letztere Dose enthielt das Minimum der tödlichen Dosis für 100 g Meerschweinchen. Zum Teil wurde auch eine Agarkultur benutzt. Die Reaktion nach der Injektion soll ziemlich stark gewesen sein. Die Methoden zur Herstellung der Vaccine müssen im Original nachgelesen werden. Japha.

Polioencefaliti emorragiche acute da influenza. Lezione del Prof. C. Bozzolo. Rivista critica di clinica medica. Anno I. No. 3. Gennaio, 1900.

Mitteilung zweier im Verlaufe einer Influenza-Epidemie aufgetretener Fälle eines eigentümlichen, schweren, aber in Genesung übergehenden cerebralen Krankheitsbildes, in welchem namentlich andauernde Somnolenz und heftiger Kopfschmerz (an die Schlafkrankheit der Neger erinnernd) die prädominierenden Symptome bildeten. Nackenstarre, pupilläre Störungen, Dermographie, Erbrechen, Kernig's Phänomen etc. liessen zunächst an Meningitis tuberculosa, eventuell an Meningitis serosa Quincke denken, doch spricht gegen solche Annahmen der Verlauf, Ausgang und das Ergebnis der Lumbalpunktion (das übrigens als völlig negatives keine hohe Bedeutung beanspruchen kann). B. vermutet als anatomisches Substrat eine akute hämorrhagische Poliencephalitis (Wernicke) und äussert den Verdacht eines ätiologischen Zusammenhanges dieser Erkrankung mit der Influenza, wofür allerdings nur etwas vage klinische und epidemiologische Criterien beigebracht werden können. Pfaundler.

Cerebro-spinal symptoms in influenza in infancy. Von Thompson S. Westcott. Archives of Pediatrics. Januar 1900.

Der Verf. weist darauf hin, dass die Influenza bei Kindern im allgemeinen bedeutend milder verläuft, als bei Erwachsenen. Indessen kommen doch Ausnahmen vor und zwar gerade im jüngsten Kindesalter; hier pflegen häufig grosse Herzschwäche und cerebro-spinale Symptome das Krankheitsbild zu beherrschen. Zur Illustrierung dieser Behauptung führt der Verf. zwei Krankengeschichten an.

Der erste Fall betrifft ein 4 wöchentliches Kind, dass zur Zeit einer Influenza-Epidemie geboren worden war. Auch einige Familienmitglieder waren von dieser Erkrankung ergriffen worden. Bei dem Kinde traten nach leichten Prodromalsymptomen krampfartige, stuporöse Zustände mit grosser Herzschwäche auf. Der Puls war langsam und schwach, eine leichte Broncho-Pneumonie trat hinzu; schwere Attacken von Laryngospasmus (alle viertel bis halbe Stunden) wechselten mit Zuständen von tiefer Apnoe ab. Dieser Zustand hielt 36 Stunden an. Durch Behandlung mit Atropin, Digitalis, Antipyrin und Anwendung von künstlicher Atmung trat allmählich Besserung ein. Anfangs blieb ein leichter Strabismus convergens zurück.

Der zweite Fall betrifft ein 9 monatliches Kind, das zur Zeit einer Influenza-Epidemie plötzlich eines Tages unter Fieber, Erbrechen, beschleunigter Atmung und Husten erkrankt war. Am nächsten Tage zeigte sich, dass der Kopf nach rückwärts gezogen war; die Temperatur betrug 37,8°, der Puls war 126 und schwach, die Respiration 44. Erbrechen trat noch zeitweilig ein, der Stuhlgang war grün, obstipiert; das Abdomen aufgetrieben, tympanitisch. Am nächsten Tag war der Zustand unverändert. In

den folgenden Tagen traten Zuckungen im linken Arm und in der linken Hand auf; das Kind war stuporös, die Atmung wurde unregelmässig, der Puls unfühlbar; daneben bestand Cyanose des Gesichts, Zucken der Augenlider und Nackensteifigkeit. Drei Tage hielt dieser Zustand an; während dieser Zeit erhielt das Kind subcutane Injektionen von Digitalis und Atropin. Nach einer guten Nacht, die sich an die 3 Tage anschloss, fiel die Temperatur, der Puls wurde wieder kräftig, und Appetit trat ein. Allmählich trat völlige Genesung ein.

Der Wert dieser Untersuchungen wird leider durch den Umstand beeinträchtigt, dass keine Lumbalpunktion vorgenommen worden ist.

Lissauer.

Tetania da influenza (Tetanie nach Influenza). Von Gomez. Riforma Medica Bd. I. No. 18. 1900.

In den wenigen bisher beschriebenen Fällen (Rabam, Casaretti, Frankl-Hochwart, Revilliot) von Tetanie nach Influenza trat die Tetanie als verspätetes Symptom der Krankheit auf, und waren die Contracturen intermittirend: im Falle des Verf. dagegen trat die Tetanie schon nach den ersten katarrhalischen Erscheinungen auf, und die Contrakturen waren dauernd.

7 Jahre alter Knabe; während einer schweren Influenza-Epidemie erkrankt er mit Fieber, Coryza; nachher treten starke Contrakturen der Muskeln des Rückens, des Bauches, der oberen und unteren Extremitäten, Opistotonus, Emprostotonus, leichter Trismus auf. Facialis-Phänomen und Erb's Phänomen vorhanden; Trousseau's Phänomen abwesend. Die Reflexe sind gesteigert. Temp. 38°.

Der Verf. erklärt diese Erscheinungen als eine Reizung der Zellen der vorderen grossen Säulen des Rückenmarkes durch die Influenza-Toxine Bemerkenswerth ist, dass der Knabe mit Hypodermoclysis behandelt wurde. 16 Tage lang injicierte man ihm täglich unter die Haut des Rückens 200—300 gr einer physiologischen Kochsalzlösung; gleichzeitig erhielt der Kranke warme Getränke und Clystiere aus Salzlösungen. Die Contrakturen verschwanden allmählich und 6 Tage nach der letzten Einspritzung war der Knabe vollständig geheilt. Cattaneo.

La febbre ganglionare è una malattia autonoma? (Ist das Pfeiffer'sche Drüsenfieber eine selbständige Krankheit?) Von Galli. Gazzetta medica di Torino. No. 11 u. 12. 1900.

Die meisten Autoren betrachten das Pfeiffer'sche Drüsenfieber als eine infectiöse Krankheit, aber nicht alle betrachten es als eine selbständige Krankheit. Das Auftreten, der klinische Verlauf, die Complicationen sind in der That dieselben wie bei den akuten Rachenentzündungen, und ausserdem haben die bakteriologischen Untersuchungen demonstriert, dass bei den akuten Anginen sowie bei dem Pfeiffer'schen Fieber, die Krankheitserreger fast immer dieselben sind, d. h. Strepto- und Staphylokokken. Das Pfeiffer'sche Fieber wäre also nichts anderes als eine Angina: Comby und Gornichou nehmen dies an und sagen, der Mikroorganismus dringt durch die Tonsillen bis in die Halsdrüsen ein, ohne eine lokale Entzündung zu erzeugen. Aber bei dem Pfeiffer'schen Fieber, wenige Fälle ausgenommen, in welchen auch die Axillar- und Inguinaldrüsen geschwollen sind, sehen wir immer die

seitlichen Halsdrüsen anschwellen, dagegen bei den akuten Rachenentzündungen schwellen immer die Unterkiefer-Drüsen. Der Eintritt der Infektion findet nicht durch die Mundtonsillen, sondern durch die Luschka'sche Tonsille statt. Dieses erklärt die Häufigkeit des Pfeiffer'schen Fiebers im Kindesalter, und die Seltenheit desselben bei älteren Leuten, bei welchen die Luschka'sche Tonsille einem Regressionsprocess unterworfen ist. Dieses erklärt auch den Sitz der Drüsenschwellung, weil die Luschka'sche Tonsille zuerst mit den retropharyngealen Ganglien und durch diese mittelst verschiedener Aeste mit den Drüsen, die den M. sterno-cleido-mastoideus begleiten, in Verbindung steht. Dieses erklärt endlich die Abwesenheit jedweder Läsion bei der Mundantersuchung.

Man könnte einwenden, dass man häufig eine akute Adenoiditis, ohne die specielle Drüsenschwellung des Pfeiffer'schen Fiebers, beobachte. Der Verf. glaubt, dass dieses Verhältniss von zwei Ursachen abhängt, von der Virulenz des Mikroorganismus und von der Resistenz der Gewebe; bei leichteren Fällen und wenn das lymphoide Gewebe mehr widerstandsfähig ist, findet nur eine lokale Entzündung statt; bei den schwereren Fällen und wenn das lymphoide Gewebe nicht widerstehen kann, findet eine Infektion transamygdalique (Chauffard) nach dem Typus des Pfeiffer'schen Fiebers statt.

Den Beweis könnte man aus der Untersuchung des retronasalen Pharynx entnehmen, aber diese ist bei Kindern nicht leicht. Bei einigen Fällen konnte aber der Verf. durch die Fingerexploration eine Schwellung der Luschka'schen Tonsille feststellen.

Der Verf. berichtet über 8 klinische Fälle ohne bakteriologische Untersuchung. In einem Falle war der Vater des Kindes gleichzeitig an Angina catarrhalis erkrankt; in zwei anderen Fällen war das Pfeiffer'sche Fieber von Rhinitis acuta begleitet.

Der Verf. schliesst also, dass das Pfeiffer'sche Fieber keine selbständige Krankheit ist, sondern eine topographische und klinische Varietät der akuten katarrhalischen Rachenentzündung. Cattaneo.

Empyema, Septicemia, Haemorrhagic Inflammation of both Adrenals. Von Mandlebaum und Libman. Mount Sinai Hospital Reports 1899.

Das 18monatliche Mädchen, um das es sich hier handelt, war wegen Empyem operiert worden und 10 Tage später an Sepsis gestorben. Bei der Autopsie fand man, dass beide Nebennieren der Sitz ausgebreiteter haemorrhagischer Entzündungen waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass eine ausgedehnte haemorrhagische Infiltration der ganzen Drüsensubstanz derselben vorhanden war. Ausserdem fand sich eine Fettinfiltration der Leber, eine acute parenchymatöse Nephritis und eine Broncho-Pneumonie des Unterlappens der rechten Lunge. Die Verfasser machen darauf aufmerksam, dass Virchow diese Affection der Nebennieren nur als Folgeerscheinung acuter Infectionskrankheiten beschrieben hat, dass aber diese Erkrankungsform der Nebennieren noch nicht bei Empyem beobachtet worden ist. Hierbei übersehen die Verfasser völlig, dass die Affection auch von der Septicaemie, die sich an das Empyem anschloss, herrühren kann.

Lissauer.

V. Tuberculose und Syphilis.

Tuberculose pulmonaire et intestinale chez un enfant de quatre mois; tuberculose miliaire terminale apyrétique. M. W. Audeond. La semaine médicale. 1900. No. 11.

Referat über einen in der Revue méd. de la Suisse vom Februar 1900 veröffentlichten Krankheitsfall. Ein von einer phthisischen Mutter vorzeitig geborenes Kind zeigt die bei Frühgeburten häufige Athrepsie und stirbt im Alter von vier Monaten. Die Autopsie zeigt eine käsige Bronchopneumonie mit Anschwellung der Bronchialdrüsen, tuberculöse Darmgeschwüre, miliare Knötchen in Leber, Milz und Nieren. Bei Lebzeiten hatte jede Temperatursteigerung und jede cerebrale oder meningitische Störung gefehlt. Da die Veränderungen an der Leber nicht älteren Datums sind, als an den übrigen Organen, kann die Infection nach A.'s Meinung nicht durch die Nabelgefässe erfolgt sein, sie muss ihren Weg vielmehr durch die Respirationsorgane gefunden haben, wie denn auch die Veränderungen an den Bronchialdrüsen am meisten vorgeschritten sind. Neben den Geschwüren findet sich im Darm eine tuberculöse Lymphangitis und käsige Degeneration der Mesenterialdrüsen, nach A. die Folge des Verschluckens bacillenhaltigen Speichels.

Hamburger-Breslau.

VI. Constitutionskrankheiten.

Acute Leukaemie — pernicious Anaemia. Von B. Scharlau. Mount Sinai Hospital Reports 1899.

Ein 8jähriger Knabe war von einem Spielgenossen gegen die rechte Schläfe gestossen worden. Obwohl an der betreffenden Stelle keine Spur einer Verletzung zu sehen war, erkrankte der Knabe unter Fieber, Erbrechen Kopf- und Leibschmerzen. Die Glieder schwollen an, und der Knabe magerte äusserst rasch ab. Wenige Tage nach dem Unfall traten Blutungen aus Mund und Zahnfleisch auf, denen sich eine über den ganzen Körper ausgebreitete Purpura anschloss. Die Milz erschien geschwollen. Eine Untersuchung, die 2 Wochen nach Beginn der Erkrankung im Krankenhause vorgenommen wurde, zeigte, dass sich ein systolisches Geräusch an der Herzspitze mit accentuiertem zweiten Pulmonalton eingestellt hatte. Leber vergrössert, die Milz handbreit den Rippenbogen überragend, die Lymphdrüsen stark geschwollen, die Knochen auf Druck schmerzhaft. Eine Blutuntersuchung ergab eine deutliche Leucocytose (12 im Gesichtsfeld), Poikilocytose, zahllose Mikro- und Makrocyten; unter den weissen Blutkörperchen war das Verhältnis der polynucleären zu den mononucleären wie 1 : 30. Als aber am nächsten Tage die Blutuntersuchung wiederholt wurde, hatte sich das Bild völlig geändert: Es fand sich nur 1 Leucocyte im Gesichtsfeld; die Blutzählung ergab 900000 rote und 22200 weisse Blutkörperchen; der Haemoglobingehalt betrug 17 pCt., und die roten Blutkörperchen zeigten nur noch Poikilocyten; von den weissen waren $^{8}/_{11}$ mononucleär und $^{3}/_{11}$ polynucleär. Der Augenhintergrund zeigte beiderseits Haemorrhagien. Die Urinuntersuchung ergab ein specifisches Gewicht von 1012 und viele rote Blutkörperchen im Sediment. Die Milz begann sich zu verkleinern. Während der 5 Tage, die er im Krankenhause

zubrachte, schwankte die Temperatur zwischen 37,8 und 40 Grad. Er wurde ruhelos, es trat Erbrechen auf, die Blutungen nahmen zu, schliesslich trat eine Pneumonie auf, der er erlag. Die Krankheit hatte nicht völlig 3 Wochen gedauert.

Die Autopsie ergab: Eine geringe Menge einer klaren, blassroten Flüssigkeit fand sich in den Pleuren, die zahlreiche Ecchymosen zeigten. In beiden Lungen pneumonische Herde; zahllose Blutungen im Endocard und Pericard. Alle Drüsen waren vergrössert; die Thymus reichte bis zur vierten Rippe und war sehr blass. Die Milz fand sich sehr rot und vergrössert (250 g). Die Nebennieren waren blass; die Nieren zeigten Haemorrhagien an der Oberfläche, in geringerem Masse auch die Leber, ebenso die Schleimhaut des Magens und der Därme. Das Pankreas war normal; das Knochenmark war blassrot und gallertartig. Das Periost des Schädels zeigte Haemorrhagien. Das Gehirn war blass, leicht oedematös. Petechien an der Pia, im Kleinhirn und Tractus olfactorius. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Trübe Schwellung der Nieren, Hypertrophie und Schwellung der Malpighi'schen Körper der Milz. Hyperplasie des Lymphapparats; die Leber zeigte fettige Infiltration und Rundzelleninfiltration um die Gefässe der Pia. Culturen, die aus dem Blut angestellt wurden, blieben steril. Lissauer.

Zur pathologischen Anatomie der Knochen-Veränderungen bei Morbus Barlow. Schmorl. Sonderabdruck aus der Festschrift zum fünfzigjährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden.

Verfasser hat 2 Fälle von Barlow'scher Krankheit anatomisch sehr genau untersucht.

Er fand in beiden Fällen die Zeichen einer zum Stillstand gekommenen geringfügigen Rachitis, ausserdem Verdünnung und poröse Beschaffenheit der Diaphysenrinde und sehr bemerkenswerte Veränderungen im Gebiete der endochondralen Ossification.

Die Pfeiler der verkalkten Knorpelgrundsubstanz zeigten sich in regelrechter Weise und in normaler Menge gebildet; sie wurden aber nicht wie in der Norm diaphysenwärts rasch in dicke Spongiosabälkchen umgewandelt, sondern es gingen aus ihnen, in Folge des Fehlens bezw. der mangelhaften Leistungsfähigkeit der Osteoblasten, nur dünne, aber völlig verkalkte Knochenbälkchen hervor. Von diesen war ein beträchtlicher Teil durch Resorption unter dem Einfluss von Riesenzellen zu Grunde gegangen. In Folge dessen war die dicht unter der Epiphysenlinie gelegene Schicht der Diaphyse auffallend arm an Knochenbälkchen. Auch ältere Spongiosabalken, in den tieferen Teilen der peripherischen Enden der Diaphysen und im Centrum der Knochenkerne, waren durch Fortbestehen der physiologischen Resorption bei sehr verminderter Apposition aufgelöst worden.

Das Mark bestand an den peripherischen Enden der Diaphysen und in den Knochenkernen aus einem feinfaserigen Gewebe mit wenigen specifischen Markzellen, dagegen mit zahlreicheren spindelförmigen und sternförmigen Elementen; auffallend war seine Armut an Blutgefässen, besonders an Capillaren. Vielfach fanden sich im Knochenmark Blutungen.

An infractionierten Stellen waren die Markräume zum Teil mit fibrinösen Massen ausgefüllt, die zahlreiche rote Blutkörperchen und im Zerfall begriffene Markzellen umschlossen. Offenbar handelte es sich hier

um eine durch die Infraction hervorgerufene Zerstörung von Blutgefässen und Zertrümmerung von Markgewebe. Auch kommen Infractionen vor, die erst mikroskopisch erkannt werden können: die Knochen- und die verkalkten Knorpelbälkchen sind subperiostal abgeknickt und verworfen, die zwischen ihnen gelegenen Markräume sind, bisweilen auf weite Strecken, mit Blutungen und fibrinösen Exsudaten erfüllt.

Die bei der Barlow'schen Krankheit vorkommende Trennung der Epiphyse von der Diaphyse erfolgt in der Regel im Bereich der Diaphyse und greift nur gelegentlich auf den Knorpel über; als ihre Ursache müssen nach der Ansicht des Verfassers in allen Fällen Traumen angesehen werden. Bei der atrophischen Beschaffenheit des Knochengewebes genügt schon eine sehr geringe Gewalt zur Fracturierung; das Periost bleibt dabei in der Regel erhalten, der Bluterguss erfolgt daher fast stets unter das Periost und löst dasselbe von der Knochenrinde ab.

Verfasser giebt zu, dass die an den Schädelknochen und besonders die unter dem Periost der Orbita vorkommenden Hämorrhagien ohne äussere Einwirkung zu Stande kommen; er hält es aber für sehr wahrscheinlich, dass bei der Entstehung der an den langen Röhrenknochen und an den Rippen auftretenden Blutungen Fracturen und Infractionen eine sehr wesentliche Rolle spielen; wenigstens fand er die subperiostalen Blutungen nur da, wo Fracturen oder Infractionen nachweisbar waren. Stoeltzner.

Zur Pathologie der Knochenerkrankungen bei Barlow'scher Krankheit. Von Dr. H. Jakobsthal. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. XXVII, 1.

Mitteilung eines obducierten Falles eines 8monatlichen Mädchens in schlechtem Ernährungszustande mit nicht besonders ausgesprochener Anämie. Als Ausdruck der hämorrhagischen Diathese fanden sich Blutungen der Pleura, der Lungen, des Epikards, der Nieren, der Haut und des Unterhautfettgewebes, der Muskulatur, Gelenksynovialis und des Knochenmarks. Ferner ergaben sich Knochenwucherungen am Schädeldach, periostale, endostale und perichondrale ossificierende Wucherungen und Epiphysenlösungen (Femur, Tibia). Der Tod war nicht auf der Höhe der Krankheit erfolgt. Verf. kommt zu folgender Erklärung des Krankheitsvorganges: Auf noch unbekannter Grundlage besteht eine hochgradige hämorrhagische Diathese. Die schon physiologischer Weise hyperämischen Orte werden von Blutungen bevorzugt; im Knochengewebe entsteht unter dem Einfluss dieser eine Atrophie, vornehmlich durch Verminderung neuen Wachstums; gleichzeitig eine produktive Entzündung, die durch Erzeugung atypischen Baues einerseits die Knochenbrüchigkeit erhöht, andererseits die endochondrale Ossification stört. Mit der Rachitis besteht einzig in der Umwandlung des Lymphmarks eine Verwandtschaft. Die periostalen Blutungen stellen eine Analogie zum Kephalhämatom der Neugeborenen dar. Spiegelberg.

Ein Vorschlag zur Lösung der Streitfrage, ob der kalklose Knochen bei der Osteomalacie durch Kalkberaubung oder durch Ausbleiben der Verkalkung entsteht. Von Dr. A. Hanau, Kantons-Spital St. Gallen. Fortschritte der Medicin, 1900, No. 5.

Verf. schlägt vor, osteomalacische Tiere mit Krapp oder Alizarin zu füttern oder ihnen eine einmalige intravenöse Injektion von Alizarinnatrium zu machen und dann nach einigen Wochen die Knochen der Tiere mikro-

skopisch zu untersuchen. Bei Krapp- und Alizarinfütterung müsste dann die während der Fütterungszeit verkalkte, also besonders die neugebildete Knochensubstanz, gefärbt werden, bei Alizarinnatrium-Injektion die zur Zeit der Injektion vorhandene, fertig verkalkte Knochenmasse. Massgebend würde die Grenze zwischen kalkhaltiger und kalkloser Knochensubstanz sein, an welcher sich eine körnig-krümelige Kalkablagerung befindet. Sind diese Kalkablagerungen neu, so färben sie sich bei Krapp- oder Alizarinfütterung; sind sie alt, so färben sie sich bei der Alizarinnatrium-Injektion. Näheres im Original. Salge.

Ein Vorschlag zur „diätetischen" Behandlung Basedow-Kranker. Von O. Lanz. Corr.-Bl. f. Schwz. Aerzte. 1899. No. 23.

Ausgehend von der Möbius'schen Anschauung, dass die Basedowsche Krankheit als Hyperthyreosis aufzufassen sei, versuchte L. durch Verabreichung von Milch thyreoidectomierter Ziegen den Patienten das Gift der Cachexia thyreopriva zwecks Neutralisierung des problematischen Basedow-Giftes einzuführen. Die zwei günstigen Erfolge — ein dritter ist in Behandlung — sind auffallend genug, um die Publikation zwecks Anregung zur Nachprüfung zu rechtfertigen. Jér. Lange-Leipzig.

VII. Vergiftungen.

A case of snake-bite with Calmette's antivenene serum; recovery. Von S. J. Rennie. The Lancet. No. 3978.

In das Krankenhaus zu Meerut (Indien) wurde ein 12jähriger Knabe gebracht, der kurz vorher im Schlafe von einer Schlange (Bungarus caeruleus) gebissen worden war. Er zeigte die typischen Vergiftungserscheinungen: Tiefste Bewusstlosigkeit, Schwellung des linken Arms (Pat. war in den kleinen Finger der linken Hand gebissen worden), der linken Brustseite; die Augen waren vorgetrieben, Ptosis beider Lider war vorhanden; unregelmässige, aussetzende Herzaktion, erschwertes Schlucken, mühsame Atmung, schaumig-blutiges Sputum, mit Blut vermischter schleimiger Stuhlgang vervollständigten das Bild. Weiter kam eine vollständige Lähmung der ganzen linken Seite hinzu. Der Knabe bekam sofort 12 ccm Calmette'sches Antitoxin subcutan injiciert; hierauf ein Klysma aus Beeftea und Brandy. Während der ersten 20 Minuten, bis das Serum zur Wirkung gelangte, musste wegen hinzugetretener Paralyse der Atmungsmuskulatur künstliche Atmung unterhalten werden. Der Erfolg war ein vorzüglicher, und die Symptome verschwanden in der umgekehrten Reihenfolge, in der sie aufgetreten waren.

Der Verf. hebt als besonders wertvoll an diesem Serum hervor, dass sich sein Präparat 4 Jahre in den Tropen wirkungsvoll gehalten hatte.

Lissauer.

Besprechungen.

Traité des maladies de l'enfance. Troisième édition. Von Comby. Paris 1899. 967 Seiten.

Das bekannte Lehrbuch hat in der neuen Auflage einen bedeutend vermehrten Umfang und auch ein grösseres Format angenommen. Alle Capitel der Kinderheilkunde sind mit ziemlich gleichmässiger Ausführlichkeit abgehandelt; die Darstellung ist durchweg elegant und die Lectüre des Buches dadurch leicht und angenehm. Freilich findet sich kaum irgendwo ein tieferes Eingehen auf die schwierigeren Fragen der kindlichen Pathologie. Die beigegebenen Abrisse der Augen-, Ohren- und Hautkrankheiten bilden eine dankenswerthe Ergänzung zu dem Uebrigen. Stoeltzner.

Les Médicaments chez les enfants. Par le Dr. Julius Comby, Médecin de L'Hopital des Enfants-Malades. Paris. J. Ruff, Éditeur. 1900.

Das vorliegende Buch enthält eine alphabetisch geordnete Sammlung aller Heilmittel in der Therapie des Kindesalters. Neben den allgemein jetzt gebräuchlichen werden auch die alten, mehr oder weniger verlassenen und die allerneuesten berücksichtigt. Der Verfasser giebt für die einzelnen Medicamente genaue Auskunft über ihre Herkunft, ihre Gewinnung und Anwendung und bespricht ausführlich die Indicationen und Contraindicationen für bestimmte Erkrankungen unter Berücksichtigung der Dosierung in den einzelnen Lebensjahren des Kindes. Zahlreiche Receptformeln illustrieren den Text. Einige wichtige Heilmethoden, so die Hydro- und Electrotherapie, die Massage und die Serum- und Organotherapie finden ausführliche Besprechungen in längeren, mehr allgemein gehaltenen Sonder-Abhandlungen.

Wichtig und gewiss berechtigt ist, dass unsern wichtigsten Kindernahrungsmitteln, so der Milch, dem Fleisch und den Eiern ein Platz unter den Heilmitteln eingeräumt ist. Einige Medicamente werden in ihrer französischen Anwendungsweise dem deutschen Arzte mehr oder weniger fremd sein. Die Zusammenstellung der Maximaldosen einiger differenten und sehr gebräuchlichen Heilmittel vervollständigt die interessante Zusammenstellung.

Das Werk sei dem Kinderarzte als Nachschlagebuch empfohlen. Es enthält die stattliche Anzahl von 681 Seiten. Erich Müller.

Vorlesungen über Sprachstörungen. Von Dr. med. Albert Liebmann. 4. Heft. Poltern (Paraphrasia praeceps). Berlin. 1900. Bei Oscar Coblentz. 57 S. 1,20 M.

Im Anschluss an die frühere Darstellung des Stotterns, Stammelns und der Hörstummheit behandelt Verf. jetzt in einem Hefte das Poltern. Es ist

das diejenige Sprachstörung, wo infolge überstürzten Sprechens Laute vertauscht, ausgelassen oder eingeschoben werden, während es in schweren Fällen zu völliger Verstümmelung der Wörter kommt und die Sprache fast unverständlich wird. Der Unterschied vom Stammeln ist darin gegeben, dass der Polterer bei genügender Aufmerksamkeit und langsamerem Sprechen die Laute richtig reproducieren kann. Uebrigens wird Stottern und Stammeln häufig als Komplikation beobachtet, namentlich kommt Sigmatismus simplex (Lispeln), Parasigmatismus lateralis und Rhotacismus vor. Die Differentialdiagnose wird ausführlich besprochen, die einzelnen Symptome der Störung werden genau analysiert und an Beispielen erörtert, ebenso die Untersuchungsmethode. Die Ursache sieht Verf. in einem Mangel der akustischen und motorischen Aufmerksamkeit, er nimmt nämlich, wie schon früher gelegentlich erörtert, verschiedene Arten von Aufmerksamkeit an. Bei Darniederliegen der akustischen Aufmerksamkeit scheint die Prognose weniger günstig zu sein. Eben deshalb, weil er die Prognose nicht in allen Fällen für so absolut günstig hält, wie andere behaupten, legt er grossen Wert auf die Prophylaxe, die hauptsächlich darin besteht, die Kinder zu langsamem und deutlichem Sprechen anzuhalten und vorhandene Störungen, wie Stammeln und Hörstummheit, von vornherein gründlich zu behandeln. In der Therapie verwirft er die Beschränkung auf Artikulations-Lesen und Redeübungen, schon deshalb, weil die Leute bei der nötigen Ruhe an und für sich sprechen können, es sei hauptsächlich wichtig, den Patienten in der freien Rede zu üben. Die genauere Beschreibung der Methode mag im Buche nachgelesen werden, das als verständnisvolle Behandlung des Gegenstands empfohlen werden kann. Die Wichtigkeit erhellt schon aus den schweren Berufsstörungen, denen Menschen mit Sprachfehlern ausgesetzt sind. Dankenswert wäre vielleicht noch eine kurze Erwähnung der ältern Arbeiten über Sprachstörungen zur bessern Orientierung des Lesers. „Embolalie" ist hoffentlich nur ein Druckfehler für Embololalie. Japha.

Encyclopädie der Ohrenheilkunde. Herausgegeben von Dr. Louis Blau in Berlin. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel. 1900.

Mit der Encyclopädie der Ohrenheilkunde soll eine Reihe von lexicalischen Bearbeitungen der einzelnen Gebiete der practischen Medizin inaugurirt werden. Wenn irgendwo, so dürfte gerade vor dem pädiatrischen Forum der Hinweis auf dieses zum wenigsten originelle Unternehmen gerechtfertigt sein. Sind es doch in erster Linie unter den Practikern die Kinderärzte, die die Bedeutung der Krankheiten des Gehörorgans und des Nasenrachenraums zu würdigen wissen. Für sie ist auch im allgemeinen der Einwand hinfällig, den in einer Besprechung des vorliegenden Werkes einer der ersten Meister der Ohrenheilkunde erhebt, der Einwand nämlich, dass die Vernachlässigung, die unsere Studien- und Prüfungsordnung diesem Specialfach angedeihen lässt, die otologischen Kenntnisse des practischen Arztes so niedrig belassen habe, dass ihm die Vortheile einer lexicalischen Anordnung der Materie entgehen. Der moderne Pädiater ist — durch die Häufigkeit und Folgenschwere der Ohrerkrankungen im Kindesalter dazu gedrängt — heute schon die rühmliche Ausnahme von der leider noch gültigen Regel fast gesetzlich sanctionirter ärztlicher Negation einem integrirenden Theil der medizinischen Wissenschaft gegenüber. In der

Erwägung dieses seines Vorzugs möge dem Kinderarzt gerade die Encyclopädie warm empfohlen werden. Er wird meist mühelos das sofort finden, was ihm im Augenblick noth thut, und er wird durch die fast stets sehr präcise Interpretation, die seinem Stichwort zu Theil wird, befriedigt werden, er wird ohne grosses historisches und litterarisches Beiwerk, das dem Suchenden nur den Sinn vom Wesentlichen abzieht, meist eine nicht allzubreite, immer sachgemässe Antwort auf seine Frage erhalten und so sich daran gewöhnen, oft zu fragen. Und damit, dass ihre Benutzung rasch mit Erfolg statthaben kann, ist die Existenzberechtigung der Encyclopädie den zahlreichen vorzüglichen Lehrbüchern gegenüber für den auf dem Gebiete schon einigermassen orientirten Practiker gegeben.

Für den Specialisten wäre das neue Werk von ganz andern Gesichtspunkten aus zu werten. Gewiss aber wird auch er von Bewunderung erfüllt sein für die Umsicht, mit der es der Verfasser verstanden hat, die Beiträge der äusserst zahlreichen Mitarbeiter — mehr als ein halbes Hundert Autoren haben sich dazu die Hände gereicht — zu einem homogenen Gebilde zusammenzuschweissen. Selbstredend sind nicht alle Artikel gleich gut, nicht alle verdienen das Ehrenprädicat „kurz und bündig“, so wie die für eine Encyclopädie mustergültige Bearbeitung der „Hörprüfung“. Mit berechtigter Genauigkeit sind die Beziehungen des Gehörorgans zu den Infections- und Constitutionskrankheiten behandelt. Vielleicht etwas zu peinlich ist jedem Arzneimittelchen Rechnung getragen, das je im Ohr Anwendung gefunden, während doch manches in der otologischen Litteratur gebräuchliche, den nichtspecialistischen Leser befremdende Schlagwort (wie z. B.: Bezold'sche Mastoiditis, Bezold'sche Trias) vermisst wird. Dagegen sind — dem heutigen Zug in der Ohrenheilkunde entsprechend — die Folgekrankheiten von Mittelohreiterungen in grösserer Breite meist von den Federn eifriger Bebauer dieses erfolggekrönten Gebietes dargestellt, und gerade aus diesen Abschnitten wird jeder Leser seinen Theil von Belehrung schöpfen können.

Die Ausstattung des Buches ist gediegen; trotz seines Umfanges ist es durchaus handlich und sein Preis — M. 20 — in Anbetracht der Vielseitigkeit des Inhaltes gewiss kein allzu hoher.

Neuberger-Frankfurt a. M.

Experimentelles über die Wirkung des Thiocols bei Tuberkulose. Von R. Henkeshoven. Bern, Buchdruckerei H. Benteli & Co. 1899. 64 Seiten.

Verfasser hat untersucht, in wie weit die bekannten hervorragenden baktericiden Eigenschaften des Kreosots resp. des Guajacols einigen neuen Guajacolderivaten zukommen. Zu seinen Versuchen benutzte er das Kaliumsalz des Guajacols $\left(C_6H_4 \begin{smallmatrix} / OK \\ \backslash OCH_3 \end{smallmatrix}\right)$, das Duotal (Guajacolcarbonat) $CO \left(C_6H_4 \begin{smallmatrix} / OCH_3 \\ \backslash O \end{smallmatrix}\right)_2$, das von der Firma F. Hoffmann-La Roche & Co in Basel hergestellte Thiocol a, Kaliumsalz der Orthoguajacolsulfosäure $\left(C_6H_3 \begin{smallmatrix} / OH \\ -OCH_3 \\ \backslash SO_3K \end{smallmatrix}\right)$ und das Thiocol b, das Kaliumsalz der Paraguajacolsulfosäure $\left(C_6H_3 \begin{smallmatrix} / OH \\ -OCH_3 \\ \backslash SO_3K \end{smallmatrix}\right)$. Zuerst wurden Versuche in vitro mit Bacillus

anthracis, Bacillus pyocyaneus, Staphylococcus aureus auf künstlichem Nährboden ausgeführt. Die Resultate sind, dass Thiocol a und b und Duotal allen drei Mikroorganismen gegenüber absolut keine bakterieide und nur in sehr starker Concentration (5pCt.) eine schwach desinfizierende Wirkung haben; dagegen ist Guajacolkalium deutlich baktericid. Daran schlossen sich Tierversuche, welche in der Art ausgeführt wurden, dass die hierfür bestimmten Tiere in vier Versuchsreihen eingeteilt wurden. Die Tiere der 1. Versuchsreihe wurden 14 Tage mit 0,5 gr der Guajacolpräparate gefüttert, dann tuberkulös gemacht und nicht weiter behandelt. Die Tiere der 2. Reihe wurden genau so wie die der 1. vorbehandelt, dann tuberkulös gemacht, aber mit den Guajacolsalzen weiter behandelt. Die Tiere der 3. Reihe wurden von dem Tage an, an dem sie behandelt wurden, tuberkulös gemacht. Die Tiere der 4. Reihe wurden erst 4 Wochen nach der Infektion in Behandlung genommen. Zu Versuchstieren wurden Kaninchen gewählt, und diesen die Tuberkelbacillen in die vordere Augenkammer injiciert. Die Resultate sind folgende: Thiocol a hat einen grossen Einfluss auf das Allgemeinbefinden, indem es in jedem einzelnen Fall eine fast plötzliche Erhöhung des Körpergewichtes hervorruft. Es übt auch insofern einen günstigen Einfluss aus, als es manchmal als Specifikum gegen Tuberkulose wirkt, indem eine Verallgemeinerung von dem Infektionsherd aus verhindert wird und im Herde selbst die Tuberkelbacillen zu Grunde gehen. Der Einfluss des Thiocols b auf das Allgemeinbefinden ist wesentlich verschieden von dem der Orthoverbindung; es ruft nur geringe oder gar keine Gewichtserhöhung hervor; doch wurden bei den verabreichten mässigen Dosen intensivere Störungen nicht beobachtet. Der Einfluss auf die Tuberkelbacillen ist wesentlich geringer als bei Thiocol a. Das Guajacolkalium wirkt auf das Allgemeinbefinden eher schädigend wie nützend und zeigt durch seine schwachätzenden Eigenschaften seine Verwandtschaft zum Kreosot. Seine Wirkung auf die Tuberkelbacillen im Organismus ist sehr gering. Die Wirkung des Duotals auf das Allgemeinbefinden ist eine günstige; es ruft eine allmähliche Gewichtserhöhung bei den Versuchstieren hervor. Dagegen setzt es die Disposition für das Wachstum der Tuberkelbacillen nicht herunter und hatte in dieser Beziehung das ungünstigste Resultat von allen 4 Salzen. Die Vorbehandlung und Anhäufung der 4 Guajacolsalze im tierischen Organismus hat bei allen 4 Salzen keine wesentliche Abnahme der Disposition für das Wachstum der Tuberkelbacillen im Infektionsherd nach sich. Geissler.

IX.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Ueber dilatative Herzschwäche im Kindesalter.

Von

Dr. ARTUR NEUMANN.

(Hierzu Tafel III mit 23 Curven.)

Die Thatsache, dass beim Erwachsenen Störungen der Herzthätigkeit vorkommen, die nicht auf einer organischen Erkrankung des Herzens beruhen, ist genügend bekannt und gewürdigt; dieselben sind unter dem Namen der idiopathischen Hypertrophie und Dilatation des Herzens beschrieben worden. Die Ursache dafür hat man theils in einer anhaltend vermehrten Arbeit des Herzens gesucht: andauernde körperliche Ueberanstrengung (Tübinger Herz), übermässige Zufuhr von Speisen und Getränken (Plethora, Münchner Bierherz), theils in folgenden Schädlichkeiten: abnorme nervöse Erregungen, Chlorose, Anaemie, vorangegangene acute Krankheiten, Fettleibigkeit (weakened heart), Intoxicationen, vorgerücktes Alter. Beobachtungen derartiger Zustände von Hypertrophie und Dilatation des Herzens auch im Kindesalter sind ebenfalls nicht neu. Ueberraschen muss aber die Angabe, die Martius auf dem 17. Congress für innere Medicin bringt: „Die dilatative Herzschwäche der Kinder ist ein ungemein häufiges Leiden . . . . . Unter 247 Kindern, die ich im vorigen Sommer im Friedrich Franz-Hospiz zu Müritz genau untersucht habe, hatten beim Eintritte nicht weniger als 88 die Zeichen der dilatativen Herzschwäche ersten Grades, 7 diejenigen des stärker ausgebildeten Leidens (Klappenfehler natürlich ausgeschlossen); sie entsteht bei schwächlichen und disponirten,

namentlich scrophulösen Kindern ohne ausdrücklich nachweisbare Einzelursache durch die gewöhnlichen Lebensreize selbst, wie sie namentlich der Schulbesuch mit sich bringt.“ Diese Thatsache muss befremden, da über eine dilatative Herzschwäche im Kindesalter, meines Wissens, in der deutschen Literatur noch wenig bekannt ist. Steffen z. B. spricht in seinen „Krankheiten des Herzens“ von Fällen von Dilatatio cordis, die noch halb und halb in das physiologische Gebiet gehören, die im Pubertätsalter auftreten und mit der vollständigen Entwicklung und Kräftigung des Körpers wieder verschwinden. Ein erfahrener Beobachter der Herzkrankheiten, wie Romberg, sagt, dass ihm das Krankheitsbild, welches Martius als dilatative Herzschwäche bei Kindern schildert, neu sei; diesen Symptomencomplex habe er nie gesehen.

Nach Martius giebt es 2 Grade der sog. dilatativen Herzschwäche der Kinder. Der erste zeigt sich darin, dass der Herzstoss die Mammillarlinie eben überschreitet und hebend ist, während der Puls deutlich verringerte Spannung zeigt; in der Ruhe ist die Pulsfrequens nicht allzusehr gesteigert; „durchaus typisch aber ist die ganz ungewöhnliche Labilität der Herzthätigkeit bei diesen Kindern“. Nach geringer Bewegung steigt die Zahl der Pulsschläge von 80—96 auf 120—140, das Herzklopfen nimmt stark zu, während der vorher deutliche Radialispuls häufig garnicht mehr fühlbar ist. Nach einigen Minuten gleicht sich dieser Zustand wieder aus. Beim 2. Grad der dilatativen Herzschwäche der Kinder fehlt auch in der Ruhe die Tachycardie mit Perpendikelrhythmus nicht, während das dauernd erweiterte Herz bis in die vordere Axillarlinie hinein schlägt.

Diese von Martius gemachten Beobachtungen bilden Ausgang und Grundlage für vorliegende Arbeit. Bevor ich auf den eigentlichen Gegenstand eingehe, scheint es mir empfehlenswerth, kurz einen Blick auf die normalen Verhältnisse des kindlichen Herzens, die doch von denen des Erwachsenen erheblich abweichen, zu werfen. Dadurch, dass das kindliche Herz verhältnissmässig grösser ist, als das der Erwachsenen, ferner in Folge des hohen Zwerchfellstandes und der mehr horizontalen Lage des Herzens, muss die physikalische Untersuchung andere Resultate geben. Die vom Erwachsenen abweichenden Verhältnisse sind um so mehr ausgeprägt, je jünger ein Kind ist, und gleichen sich erst mit zunehmendem Alter in der Pubertät aus. Nicht einer Meinung sind

die Autoren über die Lage des Spitzenstosses und über die kindliche Herzdämpfung. Aus den Litteraturangaben möchte ich entnehmen, dass der Spitzenstoss im allgemeinen bei Kindern weiter nach aussen liegt als bei Erwachsenen, und zwar um so weiter, je jünger das Kind ist; der Spitzenstoss liegt durchschnittlich im ersten Kindesalter ausserhalb der Mammillarlinie, im mittleren in und im späteren innerhalb derselben, meistens im V. Intercostal-Raum; nach Steffen ist ein Befund erst dann als pathologisch aufzufassen, wenn der Spitzenstoss die Mamillarlinie mehr als 1 cm überschreitet. In Bezug auf die Herzdämpfung hebe ich hervor, dass sie beim Kinde eine grössere Fläche einnimmt; die relative Dämpfung geht höher hinauf und um so mehr nach rechts, je jünger das Kind ist, und überschreitet fast in jedem Alter die linke Mammillarlinie. Die absolute Herzdämpfung erstreckt sich nach oben etwa bis zum IV. Intercostalraum, zum linken Sternalrand, und nach links nicht ganz bis zur Mammillarlinie. Auf eine nähere Discussion der Frage über die Lage des Spitzenstosses und Bestimmung der Herzdämpfung im Kindesalter will ich an dieser Stelle nicht eingehen mit Hinweis auf die Werke und Abhandlungen von Steffen, Rauchfuss, v. Dusch, Gerhardt, Sahli, Weill und v. Starck.

Was die Herzthätigkeit beim Kinde betrifft, so ist sie beschleunigter als beim Erwachsenen, und zwar um so mehr, je jünger das Kind ist. Die Pulsfrequenz beträgt nach Untersuchungen von Steffen „durchschnittlich bei beiden Geschlechtern bis zum ersten Jahre 110, dann lässt sie allmählich nach und ist bis zum fünften Jahre bereits unter 100 gesunken; vom neunten Jahre ab, wo bei Knaben die durchschnittliche Frequenz 82, bei Mädchen 94 beträgt, macht sich ein Unterschied des Geschlechts bemerkbar. Es überwiegt von jetzt ab mit wenigen Ausnahmen die Frequenz bei dem weiblichen Geschlecht; mit dem vierzehnten Jahre ist die Pulsfrequenz auf 80 und darunter gesunken“. Ausser auf die Frequenz haben wir dann noch auf den Rhythmus und die Fülle des Pulses zu achten, worin keine bedeutungsvolle Abweichung von den Verhältnissen beim Erwachsenen bestehen; desgleichen ist dies bei der Auscultation der Herztöne der Fall.

Die physiologischen Befunde am kindlichen Herzen bewegen sich, wie wir gesehen haben, innerhalb weiter Grenzen, deren Kenntniss und stete Berücksichtigung erforderlich ist, wenn es sich um die Deutung eines Befundes als eines pathologischen handelt. Insbesondere ist dies nothwendig, wenn wir aus der Ver-

lagerung und Veränderung des Spitzenstosses, Verbreiterung der Herzdämpfung, aus dem Verhalten der Herztöne und des Pulses auf eine Hypertrophie bezw. Dilatation des Herzens Schlüsse ziehen wollen.

Als die Ursache, welche es bedingt, dass während des Kindesalters sich normalerweise so grosse Verschiedenheiten bei der Untersuchung des Herzens ergeben, haben sich die eigenthümlichen Grössen- und Wachsthumsverhältnisse des kindlichen Herzens und Thorax herausgestellt. „Am Neugeborenen, sagt Rauchfuss, wird der sternovertebrale und transversale (costale) Durchmesser des Thorax einander gleich (ca. 8 cm). Das Wachsthum ändert dieses Verhältniss allmählich in das von 1:1,4 um, indem schliesslich beim Erwachsenen der Sternovertebraldurchmesser etwa 19 cm, der transversale etwa 26 cm beträgt. Bei Sechsjährigen ist das Verhältniss wie 14 : 18 cm, bei Zehn- bis Zwölfjährigen wie 14,5 : 20,0 cm. Durch dieses Wachsthum des Thoraxskelettes, das, wie Hüter nachgewiesen hat, hauptsächlich ein chondrocostales Epiphysenwachsthum ist, in welchem die Entwickelung des Brustkorbes in die Breite die seiner Tiefenausdehnung immer mehr übertrifft, müssen die topographischen Beziehungen der zur vorderen Brustwand gekehrten Herzabschnitte allmählich andere werden.“

Im Grossen und Ganzen stimmen hiermit die Resultate der Untersuchungen von Starck überein, mit dem Unterschiede, dass er beim normal gebauten, gesunden Kinde das von Rauchfuss angegebene definitive Verhältniss zwischen Quer- und Tiefen-Durchmesser nicht erst beim Erwachsenen, sondern bereits im 10. Lebensjahre vorfand. Er betont also, dass wir bis zum 10. Jahre, so lange der Querdurchmesser noch zu klein ist, die seitlichen Grenzen des Herzens gegen den Thorax weiter nach aussen gelegen finden müssen. Die Schlussfolgerung ist die, dass sich das Herz dem Wachsthum des Thorax nicht anpasst, dass also ein ungleiches Wachsthum von Herz und Thorax besteht. Zwischen dem 3. und 8. Lebensjahre ist das Herz, wie Beneke und Gerhardt zeigten und wohl von den meisten Autoren anerkannt wird, relativ grösser, als das des Erwachsenen — es besteht eine physiologische Hypertrophie des linken Ventrikels, deren Grund nach der Angabe Gerhardt's in einer zu jener Zeit noch vorhandenen Verengerung der Aorta in der Gegend der Einmündungsstelle des Ductus Botalli zu suchen sein dürfte.

Nach den Untersuchungen von. Beneke über die Grösse des Herzens, nimmt das Herzvolumen im ersten Lebensjahre relativ am bedeutendsten zu, von da an bis ins Pubertätsalter verringert sich die Wachsthumsgrösse immer mehr, um dann während der Pubertätsentwickelung noch einmal rasch aufzusteigen.

Bizot fand, dass das Herz vom 5.—10. Jahre hauptsächlich in die Länge wächst, und zwar vom 5.—10. Jahre um 19 mm, zwischen dem 10.—15. Jahre um 7 mm, zwischen dem 18.—20. um 18 mm. Bezüglich des Herzvolumens theilt er mit, dass das Herz von der Geburt bis zum 2. Lebensjahre sein Volumen verdoppelt, dann vom 2.—7. Lebensjahre noch weiter, aber langsamer wächst, um vom 7.—15. stationär zu bleiben. In der Pubertät und darauf vergrössert es sich noch um $^1/_3$, um mit dem 20. Jahre ein definitives Mass zu erreichen.

Aus diesen Thatsachen ergiebt sich, dass jeder Altersstufe des Kindes ein einigermassen characteristisches Grössenverhältniss zwischen Herz und Körper entspricht, welches von der jeweiligen Wachsthumsgeschwindigkeit des einen wie des anderen bedingt ist. Eine Störung dieser gesetzmässigen Entwicklung durch ein zu rasches Wachsthum des Herzens bringt dann jenen Zustand hervor, den Germain Sée unter dem Namen der „hypertrophie et dilatation de la croissance" beschrieben hat. Diese Wachsthumshypertrophie ist begründet nach Sée in den functionellen Störungen und physikalischen Zeichen (Vergrösserung des Herzvolumens, ein systolisches Blasen, das ein wenig oberhalb der Herzspitze, nicht constant, zu hören ist; Unregelmässigkeiten des Pulses). Die Untersuchungen und Obductionsbefunde anderer haben bewiesen, dass wirkliche Hypertrophien des Herzens dabei nicht vorhanden sind. Es handelt sich vielmehr um eine vorübergehende, heilbare Affection, um Dilatations passagères cardiaques des jeunes enfants. Dies haben Paul, Olivier (Pseudohypertrophie), Pitt, Laget (ectasie du coeur de l'enfance), Comby und Blache bestätigt.

Bei dieser vorübergehenden Affection, der ectasie passagère ou accidentelle et bien plutôt dilatation cardiaque de croissance, unterscheidet Blache 3 Hauptgruppen; die eine zeichnet sich durch Tachycardie und Herzpalpitationen aus, die andere durch Dyspnoe, bei der dritten beschränken sich die Symptome auf Kopfweh, Herzsymptome fehlten, während sich objectiv Vergrösserung des Herzens nachweisen lässt. Ausserdem hört man manch-

mal ein wenig oberhalb der Herzspitze ein leises Blasen, das sich auf die Systole beschränkt und nie auf die grossen Gefässe, wie etwa bei der Anaemie, übergeht; vorübergehend besteht auch Irregularität des Pulses. Selbstverständlich stellt Blache die Diagnose der Dilatation de croissance nur unter strengster Berücksichtigung der Anamnese und Ausschluss anderer Herzaffectionen (Pericarditis, Endocarditis, Mitralstenose, Mitralinsufficienz). In seinen Fällen handelt es sich nicht um schwere Alteration des Herzmuskels mit Circulationsstörungen etc., sondern nur um eine momentane, vorübergehende Aenderung des Myocards, die im Verlaufe der Zeit mit Vollendung des Wachsthums heilt. Bezüglich der Aetiologie hebt Blache kurz folgendes hervor: Die Dicke des linken Ventrikels ist normaler Weise während der ersten Periode des Lebens grösser als die des rechten. Dieses Verhalten kann bei bestimmten Kindern so ausgeprägt sein, dass man an eine Hypertrophie denken könnte. Nach seiner Ansicht ist aber diese primäre Hypertrophie des Herzens in der Kindheit sehr selten, und diejenigen, welche über derartige Hypertrophien berichtet haben, haben wohl einen normalen, noch als physiologisch aufzufassenden Zustand mit einem pathologischen verwechselt. Hier würden wir es also nach den französischen Autoren mit der Hypertrophie et Dilatation de la croissance zu thun haben, mit Herzen, die durch ein Uebermass des localen Wachstums hypertrophirt sein sollen, was, wie ich oben erwähnte, nicht allgemein anerkannt wird. Je ausgeprägter nun das Missverhältniss zwischen Thoraxweite und Herzgrösse ist, desto erheblicher ist das Abweichen vom normalen Zustand, und es ist gut vorstellbar, dass daraus ein pathologischer Zustand resultiren kann. Das Herz ist zu gross für den kleinen Thorax; „le coeur devance le corps; le coeur, à l'étroit, et gêné dans son fonctionnement“. Umgekehrt kann der übrige Körper eine Zeit lang schneller wachsen als das Herz; dieses wird durch die anfangs zu grosse Inanspruchnahme seiner Arbeitskraft zuerst dilatirt und hypertrophirt allmählich.

In anderen Fällen kann es nur zu einer Dilatation des Herzens kommen durch Ueberanstrengung oder durch Ueberdehnung — coeur forcé der Franzosen. —

Werden an einem Skelettmuskel, der schon bei normalen Functionen des ganzen Organismus eine normale Arbeitsleistung erfüllt, erhöhte Anforderungen gestellt, so muss sich ein Missverhältniss zwischen der Anforderung, die man an die Thätigkeit

des Muskels stellt, und zwischen seiner Leistungsfähigkeit ergeben. Auf den Herzmuskel übertragen, heisst dass: derselbe kann überdehnt werden, es tritt Insufficienz oder nach Martius „dilatative Herzschwäche“ ein. Wenn sich schon, wie gesagt, dieser Zustand an einem normalen Herzmuskel ausbilden kann, sobald seine Arbeitskraft plötzlich zu stark in Anspruch genommen wird, sei es durch psychische Erregungen, sei es durch körperlich anstrengende Thätigkeit, wie Tragen schwerer Lasten, Treppensteigen, Laufen, übertriebenen Sport etc., um wie viel mehr muss ein bereits geschwächter Muskel dem Leiden ausgesetzt sein. Und so scheint es mir leicht vorstellbar, dass das Hauptcontingent für die Ueberdehnung und Erschlaffung des Herzens die Kinder liefern müssen, die sich im Stadium gewisser Ernährungsstörungen und allgemeiner Schwäche befinden, sei es in Folge schlechter hygienischer Verhältnisse, hereditärer Belastung, sei es in Folge von Anaemie, Chlorose oder vorangegangenen Krankheiten. Blache sagt an einer Stelle, dass er das coeur forcé — dilatative Herzschwäche — bei jungen Individuen beobachtet habe, die sich im Zustande einer Art von Inanition befanden, resultirend aus einer nutrition incomplète, die zur Dystrophie générale führte, an der sich das Myocard betheiligte. Unter diesem Einflusse verlor das Herz seine Energie.

Eigene Beobachtungen.

Ehe ich zur Mittheilung und Besprechung der Befunde schreite, möchte ich kurz einige Bemerkungen über die Methodik der Untersuchung vorausschicken. Die Bestimmung der Herzgrenzen geschah bei den Kindern in sitzender Stellung mit leiser, schwacher Perkussion; die in den folgenden Tabellen eingezeichneten Befunde beziehen sich auf die absolute Herzdämpfung. Als Spitzenstoss wurde der am weitesten nach aussen gelegene Punkt der Herzdämpfung angenommen, an dem die Herzbewegung am deutlichsten, unmittelbar unter dem Finger, zu fühlen ist. Die Untersuchung des Pulses geschah ausser durch Palpation noch durch Aufnahme einer sphygmographischen Curve mittels des Jaquet'schen Apparates. Wir erhielten damit eine genaue, jederzeit controllirbare Zählmethode und ferner die Möglichkeit, gröbere Veränderungen der Pulsbeschaffenheit, die uns sonst vielleicht entgangen wären, zu erkennen.

Besondere Schlüsse aus der Form der Pulscurve auf das Herz und den Puls zu ziehen, liegt uns fern, da wir uns oft

überzeugt haben, wie leicht man sich Täuschungen hingeben kann; unter Einfluss der In- und Exspiration, durch Errregung, in Folge von Zittern und Drehen der Hand war es manchmal möglich, bei demselben Individuum sehr wechselnde, sphygmographische Pulsbilder zu erzielen, so konnte ich bei einem ganz gesunden Kinde mit normalem Sphygmogramm künstlich ein Pulsbild erhalten, dass einem von Schott bei einem Radfahrer aufgenommenen vollständig gleicht.

Bei meinen Untersuchungen ging ich so vor, dass ich Herzdämpfung, Spitzenstoss etc. anzeichnete und mittelst des Jaquet'schen Sphygmographen eine Pulscurve aufnahm. Darauf liess ich die Kinder, ohne dass der festangeschnallte Apparat von ihrem Arme entfernt wurde, eine Treppe von 21 Stufen 4 mal schnell herauf- und herunterlaufen, was in 1—2 Minuten geschehen war, und wiederholte dann in gleicher Weise die Untersuchung wie vor der Bewegung. Der Umstand, dass der Apparat nicht von neuem angelegt werden musste, ermöglichte die nötige Schnelligkeit.

Benutzt wurde zu den Untersuchungen das Kindermaterial der hiesigen Universitätsklinik und Poliklinik; ausgeschlossen wurden fieberhaft erkrankte Kinder und solche, die unmittelbar vorher eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht hatten. Im übrigen wurde keine besondere Auswahl mit Rücksicht auf das zur Zeit bestehende Leiden getroffen. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 6 und 15 Jahren und zwar standen von den 70 von mir untersuchten

8	Kinder	im	6.—8.	Lebensjahre
17	„	„	8.—10.	„
27	„	„	10.—12.	„
18	„	„	12.—15.	„

Unter diesen 70 Kindern fand ich 8 mit dilatativer Herzschwäche (Fall 7, 13, 24, 48, 50, 51, 57, 63).

Bei meinen Fällen von dilatativer Herzschwäche beobachtete ich neben den funktionellen Störungen noch folgende Symptome:

Erstens ist der Spitzenstoss nach aussen verlagert, und die Herzdämpfung erscheint vergrössert. Abgesehen davon, dass die Herztöne manchmal etwas dumpf, nicht ganz rein klangen, war auscultatorisch nichts besonderes zu konstatiren.

Zweitens weicht die Art des Herzstosses und Pulses von der Norm ab. Bei ziemlich kräftigem, hebendem, sichtbarem und

ausgebreitetem Herzstoss findet sich häufig Pulsus frequens, parvus, mollis.

Drittens entwickelt sich nach der geringsten erhöhten körperlichen Leistung ein eigenthümlicher Schwäche- und Ohnmachtszustand. Man sieht und hört das Herz weit nach der Axelhöhle stark gegen die Brustwand schlagen. Dabei besteht Dyspnoe, viel hochgradiger als sie jemals bei normalen Menschen selbst nach viel grösseren Anstrengungen eintritt; der Puls ist fliegend, erheblich beschleunigt (in einem Falle 156 Schläge in der Minute), manchmal äusserst weich, für den tastenden Finger sehr leicht unterdrückbar.

Die Angaben über den Zeitpunkt und die Art und Weise des Entstehens dieses Leidens sind im Allgemeinen recht ungenau. Gewöhnlich erzählen die Eltern, das Kind sehe seit einiger Zeit schlecht aus, es habe keinen Appetit, würde öfter aus der Schule wegen Schwäche nach Hause geschickt; eine bestimmte Ursache dafür verantwortlich zu machen, wissen sie nicht. Die Kinder selbst sind bleich und mager, müde und matt, schlaflos, reizbar, unlustig und weinerlich gestimmt, klagen öfter über Kopf- und Magenschmerzen, Uebelkeit und Brechneigung; nach schnellem Laufen, Treppensteigen, beim Spielen mit ihren Kameraden quält sie plötzliches Herzklopfen und Schweratmigkeit derart, dass sie einhalten und sich ausruhen müssen.

An einem Untersuchungsmaterial von 70 Kindern fand ich den Herzspitzenstoss.

Innerhalb der Mammillarlinie (I. M. L.) 37 mal.
In der Mammillarlinie (M. L.) 22 mal.
Ausserhalb der Mammillarlinie (A. M. L.) 11 mal.
Im fünften Intercostalraum (V. I. R.) 68 mal.
Im vierten Intercostalraum (IV. I. R.) 2 mal.

Abweichungen meiner Befunde von denen anderer scheinen mir erklärlich und selbstverständlich, wenn man berücksichtigt, dass die Mammillarlinie sowie der Sternalrand keine absolut feststehenden Grenzen sind, die Intercostalräume je nach der Form des Thorax verschieden weit sind. Bezüglich der Frage, ob die verschiedene Lage des Spitzenstosses etwas besonderes ist und in wie weit es für die Beurtheilung eines Leidens von wesentlicher Bedeutung ist, verweise ich auf das oben gesagte. Eine bestimmte Regel für die Lage des Spitzenstosses im Kindesalter aufzustellen und aus einer Verlagerung nach aussen allein die

Diagnose Dilatation stellen zu wollen, scheint mir nach meinen Untersuchungen sehr gewagt und ungerechtfertigt. In den von mir als pathologisch gefundenen 8 Fällen lag der Spitzenstoss, der Schätzung nach, mehr als 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie mit Ausnahme des Falles 7, wo der Spitzenstoss die Mammillarlinie eben überschreitet. Die Herzdämpfung war beallen 8 Beobachtungen nach links wesentlich verbreitert, während sie bei den übrigen 62 sich innerhalb normaler Grenzen bewegte Auscultatorisch konnte ich in keinem Falle Geräusche nach. weisen, abgesehen davon, dass manchmal der I. Ton an der Herzspitze etwas dumpf und unrein klang; im Fall 57 waren sämmtliche Herztöne von einem leisen Blasen begleitet.

In sämmtlichen Arbeiten von Martius findet sich eine Erscheinung ganz besonders betont, die er als Gegensatz zwischen Herzstoss und Puls bezeichnet. „Starker Stoss, auffälliger Rückstoss (Bock-stroke Hope's) und kräftiger Puls, das sind die Zeichen des erweiterten und randverdickten, aber noch sufficienten Herzens". „Ein sehr verbreiterter, hebender Stoss, ohne deutliches Zurückfedern, dagegen verbunden mit auffällig kleinem und schwachem Puls, das sind die Zeichen des vergrösserten (erweiterten), aber bereits insufficienten Herzens."

Auch diese Erscheinung des verstärkten Herzstosses oder des Contrastes zwischen stärkerem Herzstoss und schwächerem Puls möchte ich ebenso wie die Lage des Spitzenstosses ausserhalb der Mammillarlinie für die Diagnose „dilatative Herzschwäche" im Kindesalter mit grosser Vorsicht aufgefasst wissen wenn sie für sich allein besteht. Einmal wird es auch dilatirte Herzen ohne verstärkten Herzstoss geben; und zweitens wird man gerade bei Kindern oft beobachten, dass in Folge irgend einer Erregung, z. B. der Furcht vor der Untersuchung, heftiges Herzklopfen mit stark hebendem sichtbarem Herzstoss eintritt, während der Puls schwach ist.

Aehnlich verhält es sich mit der Pulsfrequenz, welche beim Kinde ebenso wie beim Erwachsenen unter dem Einflusse psychischer Erregung normalerweise beträchtlich ansteigen kann.

Von grösster Wichtigkeit scheint mir das Verhalten von Herz und Puls unter dem Einflusse einer erhöhten Leistung, auch der minimalsten Art, die von dem Organismus beansprucht wird; diese sogenannte Labilität des kindlichen Herzens bietet, wie Martius auch besonders hervorhebt, ein überaus typisches, bemerkenswertes Symptom, welches ich bei normalen Kindern, an

die ich dieselben oder grössere Anforderungen stellte, nicht vorfand. Aus meinen Untersuchungen ergiebt sich kurz folgendes:

Von 70 Kindern zeigten in der Ruhe
42 eine Pulsfrequenz unter 100 Schlägen in der Minute
28 „ „ über „ „ „ „ „
d. niedrigste Frequenz betrug 72 „ „ „ „
die höchste „ „ 132 „ „ „ „

Nach Bewegung (Treppensteigen) trat ein
40 mal Pulsbeschleunigung
4 mal Pulsverlangsamung
26 mal keine Aenderung.

Die näheren Daten über die einzelnen Fälle sind weiter unten in den Tabellen nachzulesen; ich will hier nur die Pulsfrequenz der dilatativ herzschwachen Kinder folgen lassen:

No.	Fall	Vor der Bewegung	Nach der Bewegung	Differenz
1	7	78	108	30
2	13	84	120	36
3	24	120	132	12
4	48	96	132	86
5	50	120	144	24
6	51	96	108	12
7	57	120	156	36
8	63	132	144	12

Aus den Beobachtungen an meinem gesamten Material ergiebt sich, dass die Pulsfrequenz im kindlichen Alter im allgemeinen sehr variabel ist; ein Versuch, die Fälle systematisch zu ordnen, stösst auf Schwierigkeiten. Bringt man die Kinder aus ihrer Ruhe in Bewegung — als Mass der Ueberanstrengung habe ich, wie bereits gesagt, ein 4 maliges Herauf- und Herunterlaufen über eine Treppe von 21 Stufen angenommen — so zeigt sich, dass in der Mehrzahl der Fälle eine Zunahme der Frequenz eintritt; daneben kommt aber auch die gleiche Frequenz, ja sogar eine Abnahme vor. Die von mir für pathologisch gehaltenen Fälle zeigen sämmtlich Pulsbeschleunigung nach körperlicher Anstrengung.

Was die Art des Pulses betrifft, so konnte ich im Allgemeinen in der Ruhe keinen wesentlichen Unterschied zwischen den dilatativ herzschwachen und den übrigen Kindern feststellen;

anders nach körperlicher Anstrengung; bei den 62 normalen Kindern war, abgesehen von 5 Fällen, bei denen Arythmie auftrat, keine beträchtliche Aenderung in der Pulsbeschaffenheit zu konstatiren, bei den 8 Fällen von dilatativer Herzschwäche war überall deutlich eine verminderte Spannung resp. eine Weichheit und Kleinheit zu fühlen, was sich auch in der sphygmographischen Kurve ausspricht. Wenn wir mit Janowski zur Definition des Pulsus mollis ein vollständiges oder fast vollständiges Fehlen der Elasticitätselevationen in der Descensionslinie, ein deutliches Hervortreten der Rückstosselevation, eine Dicrotie, endlich ein Herabsinken der Pulswelle vor ihrer sekundären, durch die Rückstosselevation bedingten Erhebung unter den Ausgangspunkt der folgenden Ascensionslinie verlangen, so finden wir diese Merkmale an einigen meiner Kurven deutlich ausgeprägt. Dieses tritt besonders in den Fällen 57 (Pulsus mollis hyperdicrotus), 50 (Pulsus mollis dicrotus), 63 (Pulsus mollis), 24 (Pulsus mollis) zu Tage, während wir bei den übrigen (13, 7, 51) mehr das Bild des Pulsus parvus, im Fall 48 verbunden mit Galopprhythmus haben (cf. Sphygmogramme). Zum Vergleiche gebe ich auch einige Pulsbilder von normalen Kindern, auf die ich hier nicht näher eingehen will.

Den Herzstoss fand ich in den von mir als dilatative Herzschwäche bezeichneten 8 Fällen stets sehr kräftig, hebend und weit ausgebreitet; diese Erscheinung wurde unter dem Einfluss der Bewegung deutlicher; der oben erwähnte Gegensatz zwischen starkem Herzstoss und schwachem Puls wurde ebenfalls konstatirt. ein Symptom, welches ich allerdings auch hier und da an den Kindern ohne dilatative Herzschwäche, aber immer für sich allein bestehend, vorfand.

Im Anschlusse hieran möchte ich noch auf diejenigen Fälle eingehen, die sich durch eine abnorme Verlangsamung des Pulses nach körperlicher Anstrengung auszeichneten. Ich fand dieses Symptom unter einem Untersuchungsmaterial von 70 Kindern 4 mal und zwar derart:

No.	Fall	Vor der Bewegung	Nach der Bewegung	Differenz
1	8	96	60	36
2	21	102	84	18
3	33	96	84	12
4	67	96	60	36

Der Puls war in allen Fällen regelmässig, von guter Spannung, der Herzstoss kräftig. Der Spitzenstoss lag 2 mal innerhalb und 2 mal in der Mammillarlinie, die Herzgrenzen waren normal, das Pulsphänomen war das einzige auffallende Symptom. Ob dasselbe als ein Zeichen der Erschöpfung durch körperliche oder psychische Ueberanstrengung angesprochen werden kann, vermag ich nicht anzugeben.

Endlich ist noch eine Gruppe von Fällen zu besprechen, die einen arythmischen Puls aufweisen. Die Häufigkeit oder wenigstens das nicht seltene Auftreten von Herzarythmie und Pulsirregularität im Kindesalter wird von mehreren Autoren (Heubner, Comby, Escherich) bestätigt. Als ursächliche Momente findet Heubner in den von ihm beobachteten Fällen Vergiftungen, Digestionsstörungen, Unterleibserkrankungen, acute Infectionskrankheiten, Anämie, nervöse Erregbarkeit, Darmparasiten, Gemütsbewegungen und erkennt auch, obwohl er sie nie gesehen, die von Da Costa beschriebene idiopathische Herzarythmie an.

Die von mir beobachteten 5 Fälle von Arythmie gliedern sich in 2 Gruppen, solche, die nur vorübergehend nach körperlicher Anstrengung und solche, die dauernd oder doch wenigstens für längere Zeit stets einen unregelmässigen Puls zeigen. Von der ersten Gruppe fasse ich die Fälle 14, 60, 66 zunächst zusammen; sie stimmen darin überein, dass der Spitzenstoss innerhalb resp. in der Mammillarlinie liegt, die Herzdämpfung normal ist, die Herztöne rein sind. Der Puls kräftig, gleichmässig, regelmässig, wird nach Ueberanstrengung irregulär, ohne aber sonst die Art zu ändern; auch im übrigen ist kein abweichender Herzbefund nachweisbar. Diese Form von Arythmie scheint sich mir als eine gewisse Erschöpfung nach ungewohnter erhöhter Leistung zu kennzeichnen, der ich keine wichtige prognostische Bedeutung beilegen will. Anders verhält es sich mit dem Fall 42; in der Ruhe zeigt der Junge einen langsamen, regelmässigen Puls von mittlerer Spannung, dabei liegt der Spitzenstoss in der Mammillarlinie, die Herzdämpfung ist nicht nachweisbar vergrössert, der erste Ton an der Herzspitze klingt unrein, der zweite Pulmonalton accentuirt; nach geringer Bewegung tritt heftiges Herzklopfen ein, der Puls wird langsamer, ganz unregelmässig, klein, für den tastenden Finger leicht unterdrückbar. Hören wir, dass der Junge viel krank gewesen ist und in der letzten Zeit eine schwere allgemeine

Infection, die Monate dauerte, durchgemacht hat, so liegt in allem eine genügende Erklärung für den Zustand, sei es, dass man ihn als Herzarythmie und Pulsirregularität nach acuten Infectionskrankheiten oder als directe Affection des Herzmuskels auffasst. Der zweiten Gruppe gehört der 5. Fall von Herzarythmie 45 an; bei ihm besteht sowohl in der Ruhe, wie nach Bewegung Herzarythmie und Pulsirregularität, die bereits seit 3 Jahren beobachtet wird; der Puls zählt 90 Schläge in der Minute und ist von mittlerer Spannung; fortwährend beobachtet man einen Wechsel zwischen grossen und kleinen Pulswellen; während 3 monatlicher Beobachtung war der übrige Herzbefund normal, der gestörte Rhythmus schien die ganze Krankheit zu bilden.

Nach diesen Abschweifungen kehre ich zu den 8 Beobachtungen von dilatatíver Herzschwäche zurück, um noch die Frage zu erörtern, wie sich diese Kinder im übrigen verhalten und welche aetiologischen Momente man für die Entstehung dieses Leidens verantwortlich machen kann und will. Wie aus den Krankengeschichten näher hervorgeht, handelt es sich um Kinder von schwächlicher Constitution, die unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen aufgewachsen sind oder unter solchen leben. Als hervorragendstes Kennzeichen haben alle eine hochgradige Anaemie gemeinsam. Der Ernährungszustand ist in allen Fällen dürftig, mit Ausnahme von Fall 51. Zeichen von Scrophulo-tuberculose zeigen nur 2; die in neuerer Zeit von französischen Autoren für diesen Zustand angeschuldigte Rachentonsille (coeur adénoidien) finde ich nur in einem Falle (50), dagegen viel häufiger bei scrophulösen Kindern ohne dilatative Herzschwäche. Besonders schwere Infectionskrankheiten hat Fall 13 überstanden, während die anderen Kinder bis dahin nur leichte Erkrankungen durchgemacht haben. Was andere Erkrankungen betrifft, so leiden zur Zeit der Untersuchung 2 Kinder (Fall 24, 51) an cyclischer Albuminurie.

Die vielfach zu lesende Behauptung, die Entwicklung der dilatativen Herzschwäche sei von einem Missverhältnisse zwischen Thoraxweite und Herzgrösse abhängig, führte mich auch dazu, mein Untersuchungsmaterial darauf hin zu prüfen. Vergleiche zwischen Körperlänge und Thoraxumfang einerseits, andererseits zwischen Thoraxumfang, Tiefen- und Breitendurchmesser, angestellt an Kindern mit dilatativer Herzschwäche und solchen mit normalem Herzen, führten zu keinem befriedigenden Resultate. Die als Hypertrophie de la croissance aufgefassten Fälle scheinen mir

einen physiologischen Zustand darzustellen und in der Hauptsache den Fällen, die Martius als dilatative Herzschwäche I. Grades beschreibt, zu entsprechen. Die von mir als dilatative Herzschwäche bezeichneten Fälle möchte ich dem coeur forcé der Franzosen und den von Martius als Fälle II. Grades beschriebenen an die Seite setzen und zum Schlusse meiner Arbeit die Ergebnisse derselben kurz dahin zusammenfassen:

1. Die dilatative Herzschwäche ist eine im Kindesalter nicht seltene Affektion.

2. Die charakteristichen Symptome sind Herzklopfen, Athemnoth, allgemeine Schwäche nach Ueberanstrengung, Verlagerung des Spitzenstosses, Verbreiterung der Herzdämpfung, Anomalien von Herzstoss und Puls.

3. Sie entwickelt sich bei Individuen, ohne Altersunterschied, die von frühester Jugend an schwächlich sind und die Folgen chronischer Ernährungsstörungen aufweisen.

4. Anaemie begünstigt vornehmlich die Ueberdehnung des Herzens.

5. Körperliche Ueberanstrengung, auch die sogenannte Schulüberbürdung (bei psychisch sehr reizbaren und körperlich schwachen Kindern) sind als auslösendes Moment von wesentlicher Bedeutung.

6. Die Frage, inwieweit sich der Dilatation bereits eine Hypertrophie zugesellt hat und inwieweit ein Rückgang der Dilatation möglich ist, muss ich vorläufig dahin gestellt sein lassen.

(Schluss im nächsten Heft.)

X.

Diphtherieserumtherapie und Intubation im Kinderspital in Basel.

Von

ADELE WEISSENBERGER, med. pract.

aus Riehen.

Uebereinstimmend mit den Erfahrungen, die an weitaus den meisten Diphtheriestationen gemacht wurden, sank auch im Kinderspital in Basel die Sterblichkeit der Diphtherie seit der Einführung des Heilserums bedeutend herab. Während in den 10 Jahren vor der Einführung der Serumbehandlung die Sterblichkeit sämtlicher Diphtheriefälle von 29,03 pCt. bis zu 54,83 pCt., diejenige der Operierten von 45,45 pCt. bis zu 77,77 pCt. schwankte, so betrug dieselbe im ersten Serumjahr (1895) bei sämtlichen Diphtheriefällen 16,98 pCt., 29,54 pCt. bei den Operierten und blieb seither weit unter dem Minimum der frühern Jahre.

Aehnliche und zum Teil noch günstigere Resultate wurden schon in grosser Zahl veröffentlicht.

In den Krankenhäusern Berlins schwankte die Diphtheriesterblichkeit in der Vorserumzeit zwischen 33 und 40 pCt. Im Jahre 1894 mit der Einführung des Serums ging dieselbe auf 28 pCt. herunter und sank in den folgenden Jahren noch auf 16 und 13 pCt.

Die beiden Pariser Spitäler Hôpital des enfants malades und Hôpital Trousseau wiesen in den 7 Jahren vor der Serumbehandlung eine Sterblichkeit von 50,1—64,6 pCt. auf. Im Jahr 1894 wurde die Serumbehandlung eingeführt und mit derselben eine Letalität von 19,7 pCt. erreicht.

Diphtheriefrequenz und Sterblichkeit in den einzelnen Jahren.

Zahl der Fälle		davon gest.	Sterblichkeit in pCt.	Operierte Fälle	davon gest.	Sterblichkeit in pCt.
1885	17	9	47,05	11	5	45,45
1886	17	6	35,29	10	5	50
1887	62	19	30,64	29	19	65,51
1888	31	9	29,03	15	7	46,66
1889	38	18	47,36	22	15	68,18
1890	31	17	54,83	18	14	77,77
1891	31	10	32,25	20	11	55
1892	32	13	40,62	24	11	45,83
1893	37	16	43,24	24	16	66,66
1894	35	12	34,28	20	11	55
1895	105	18	16,98	44	13	29,54
1896	70	15	21,42	28	10	35,71
1897	53	4	7,54	19	4	21
1898	57	4	7,01	15	4	26,66

Im Kaiser Franz Joseph-Kinderspital in Prag betrug die Diphtheriesterblichkeit von 1887—1893 40,3—60,6 pCt. Dieselbe sank im ersten Serumjahr auf 28,9 pCt., im zweiten auf 17,4 pCt.

Im Kantonsspital in Zürich betrug die durchschnittliche Sterblichkeit in den Vorserumjahren bei sämtlichen Diphtheriefällen 39,97 pCt. bei den Operierten 66,16 pCt.; seit Einführung des Serums bei sämtlichen Diphtheriefällen 12,58 pCt., bei den Operierten 35,64 pCt.

Diese auffallende Verbesserung der Resultate, die an so verschiedenen Orten, aber überall sofort nach Einführung des Serums beobachtet wurde, kann nicht ohne Beziehungen zu dem letztern sein.

Die Beurteilung des neuen Mittels kann sich aber nicht auf den blossen Vergleich der Zahlen beschränken; es können bedeutende Schwankungen der Sterblichkeitsziffer auch bedingt sein durch Aenderung des Krankheitscharakters.

Vergleicht man die schwersten Fälle der Vorserumzeit mit den schwersten der Serumjahre, so fallen besonders die bedeutend

ausgedehnteren Lokalisationen der Diphtherie in den frühern Jahren auf, namentlich das häufige Befallensein der Bronchien bei Croupkranken.

Bei 193 in den Jahren 1885—1894 operierten Croupkindern fand sich in 72 Fällen Beteiligung der Bronchien, während bei 121 wegen Croup Operierten von 1895 an nur 9mal Bronchialcroup beobachtet wurde. Bei 27 der 72 ohne Serum behandelten Kinder erfolgte bis zum 5. Tage der tötliche Ausgang. Da nun in der Serumzeit mehr als die Hälfte der Operierten erst am 5. Tage oder noch später in Spitalbehandlung kam und erst nach dieser Zeit, die früher in so vielen Fällen zur Ausbildung ausgedehnter Bronchitis crouposa genügte, injiciert wurde, so ist doch auffallend, dass diese Lokalisation der Diphtherie so selten geworden ist.

Dass der Bronchialcroup noch jetzt eine sehr schwere Erkrankungsform ist und die Mortalitätsziffer in hohem Grad beeinflussen muss, geht hervor aus der Arbeit von Dr. Blattner aus dem Kantonsspital in Zürich, wo seit Einführung des Serums von 13 Diphtheriefällen mit Beteiligung der Bronchien ein einziger gerettet wurde.

Die Statistik der früheren Jahre ist ferner auch dadurch im Nachteil, dass die leichteste Form der Krankheit, die unkomplizierte Rachendiphtherie, früher einen kleineren Teil sämtlicher Diphtheriefälle ausmachte, als in den letzten Jahren.

Im Durchschnitt betrug das Verhältnis der Rachendiphtherien zu sämtlichen Diphtheriefällen in den Vorserumjahren 23,26 pCt., seit 1895 30,84 pCt.

Speziell im Basler Kinderspital wurde die Diphtheriesterblichkeit in der zweiten Hälfte der Achtzigerjahre durch die häufige Komplikation namentlich operierter Diphtheriefälle mit Scarlatina noch ungünstig beeinflusst.

Alle diese Momente würden aber nur ein mehr allmähliges Sinken der Mortalität erklären; der durch dieselben nicht erklärte plötzliche Unterschied, der hier wie anderorts mit der Einführung des Serums auftrat, muss wenigstens zum Teil auf das letztere bezogen werden.

Die Serumbehandlung wurde im November 1894 eingeführt. Seither kamen 313 Diphtheriefälle zur Behandlung; 7 derselben erhielten keine Seruminjection.

Die Diagnose der Diphtherie gründete sich auf das klinische Krankheitsbild; in 259 Fällen ausserdem auf den bakteriologischen

Nachweis der Diphtheriebazillen. Derselbe geschah in 152 Fällen durch das gefärbte Präparat; in den übrigen 107 Fällen durch Kultur auf Blutserum oder auf Hühnereiweiss.

Von den 306 Serumkindern wurden 265 geheilt, 41 starben Letalität = 13,39 pCt.

Operierte Fälle: 121, davon geheilt 89, gestorben 32, Letalität = 26,44. Nicht operierte Fälle: 185, davon geheilt 176, gestorben 9. Letalität = 4,86 pCt.

Resultate in Bezug auf das Alter der Patienten.

Alter	Zahl der Fälle	Davon gestorben	Sterblichkeit in pCt.
0—1 Jahr	23	12	52,17
1—2 Jahre	47	10	21,27
2—3 „	64	7	10,93
3—4 „	50	2	4,0
4—5 „	43	3	6,97
5—6 „	20	2	10,0
6—10 „	43	5	11,62
über 10 „	16	0	0

Diese Zahlen bestätigen die alte Erfahrung, dass die Sterblichkeit der Diphtherie im 1. Lebensjahr am grössten ist und mit zunehmendem Alter abnimmt. Etwas abweichend davon ist vom 5.—6. und vom 6.—10. Jahre die Sterblichkeit etwas grösser als in den beiden vorhergehenden Altersklassen.

Resultate in Bezug auf den Beginn der Serumbehandlung.

Beginn der Serumbehandlung	Zahl der Fälle	Davon gestorben	Sterblichkeit in pCt.
Am 1. Krankheitstag	14	0	0
„ 2. „	62	5	8,06
„ 3. „	64	6	9,37
„ 4. „	50	8	16,0
„ 5. „	25	6	24,0
„ 6. „	18	2	11,11
„ 7. „	20	5	25,0
„ 8. „	29	8	16,0
später als am 8. Tag	23	5	21,73

Während diese Tabelle deutlich den Vorteil der frühzeitig eingeleiteten Serumbehandlung zeigt, so lässt die folgende, welche den Beginn der Serumbehandlung und den Erfolg allein bei den Operierten zeigt, kaum einen solchen erkennen, indem z. B. die Letalität der am 2. Tag Injizierten genau dieselbe ist wie bei denjenigen Fällen, bei welchen erst am 7. Tag die Serumbehandlung eingeleitet wurde, und die Resultate der am 8. Tag Eingespritzten sogar besser sind als bei denjenigen, die schon am 2. Tag in Behandlung kamen.

Beginn der Serumbehandlung	Zahl der Fälle	Davon gestorben	Sterblichkeit in pCt.
Am 2. Krankheitstag	17	5	29,41
„ 3. „	20	4	20,0
„ 4. „	19	6	31,57
„ 5. „	13	4	30,76
„ 6. „	10	1	10,0
„ 7. „	17	5	29,41
„ 8. „	17	3	23,52
später als am 8. Tag	8	3	37,5

Die zur Verwendung gekommenen Serumarten waren das Höchster Serum und das Tavel'sche Serum von Bern. Das erstere wurde bei 180 Patienten angewendet, von welchen 34 = 18,08 pCt. starben. Das Berner Serum kam in 115 Fällen zur Anwendung, von diesen starben 7 = 6,08 pCt.

Diesem nicht geringen Unterschied in den Erfolgen der beiden Serumsorten kann indessen keine grosse Bedeutung zugeschrieben werden. Vielleicht beruht er darauf, dass das Behring'sche Serum in den beiden ersten Serumjahren ausschliesslich benützt wurde, wo die Diphtherie noch nicht den Grad der Gutartigkeit angenommen hatte wie seit 1897, wo fast nur noch Tavel'sches Serum verwendet wurde, zum Teil vielleicht auch auf der etwas geringeren Dosierung beim Beginn der Serumbehandlung.

Dosierung.

Bei den unkomplizierten Rachen- und Nasendiphtherieen und bei leichten Croupformen schwankte die eingespritzte Serummenge zwischen 500 und 2200 J. E. und betrug in der grössten Mehrzahl dieser Fälle 1000—1100 J. E. Bei komplizierten und

schweren, nicht operativen Formen kamen bis zu 3300 J. E. zur Anwendung.

Operierte erhielten mit Ausnahme weniger Fälle, wo nur 600 J. E. eingespritzt wurden, 1000—4400 J. E., in weitaus den meisten dieser Fälle wurden Gesamtdosen von 1700—2200 J. E. injiziert.

Dosen von	500—1000 J.E.	erhielten	86	Patienten,	davon starben	4,
„ „	1100—2000 J.E.	„	164	„	„ „	23,
„ „	2200—3000 J.E.	„	45	„	„ „	11,
„ „	3200—4000 J.E.	„	8	„	„ „	2,
„ „	4400 J.E. erhielt 1 Patient, gestorben.					

Der Einfluss des Serums auf die klinischen Erscheinungen und die Komplikationen der Diphtherie.

Während von vielen Autoren, darunter von Heubner, Roux, Krönlein u. a. die Beobachtung gemacht wurde, dass die Abstossung der diphtheritischen Pseudomembranen unter dem Einfluss des Serums rascher vor sich gehe, konnte bei unsern Fällen ein deutlicher Einfluss in dieser Beziehung nicht nachgewiesen werden.

In 163 Fällen von Rachen- und Nasendiphtherie war die Abstossung der Membranen 78 mal, also noch nicht in der Hälfte der Fälle, bis zum 7. Krankheitstag erfolgt.

Gläser in Hamburg fand bei 381 ohne Serum behandelten Kindern in 166 Fällen die Abstossung am 7. Tag beendet, eine Beobachtung, die also derjenigen bei unsern Serumfällen ziemlich gleichkommt.

Nach Gläser ist durch das längere Haften der Membranen keine erhöhte Lebensgefahr bedingt. Da indessen die Abstossung der diphtheritischen Beläge im Larynx jedenfalls in derselben Weise wie im Rachen vor sich geht, so würde durch Abkürzung der Intubationsdauer und durch früheres Decanülement der Tracheotomierten in der rascheren Abstossung der Membranen ein grosser Vorzug dieser Behandlung bestehen.

Dass die Membranbildung nach der Seruminjektion sogar noch fortschreiten kann, zeigen 11 unserer Fälle, wo am 1. oder 2. Tag nach der Seruminjektion eine Zunahme der Beläge konstatiert wurde. Diese Beobachtung zeigte sich namentlich in den Fällen von Spitalinfektion, wo die Serumbehandlung am 1. Krankheitstag eingeleitet werden konnte. Ferner wurden

4 mal am ersten, 2 mal am zweiten und 1 mal am vierten Tag nach der Serumeinspritzung frische Beläge im Rachen nachgewiesen. In keinem dieser Fälle wurde indessen ausser der Zunahme der Beläge eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes beobachtet.

Interessant sind 2 Fälle mit recidivierenden Belägen.

Der 1. Fall betrifft ein 4jähriges Kind, das am 2. Krankheitstag mit linsengrossem Belag der linken Tonsille in Behandlung kam. Die bakteriologische Untersuchung des Belages ergiebt Anwesenheit von Löfflerbazillen; Injektion von Behring No. II. Am folgenden Tag ist der Belag verschwunden. Nach weiteren 6 Tagen zeigt die linke Tonsille einen frischen membranösen Belag, der ebenfalls mit positivem Resultat auf Löfflerbazillen untersucht wird. Dieser zweite Belag blieb 2 Tage bestehen, worauf ungestörte Heilung eintrat.

Fall 2, ein $5^1/_2$ Jahre altes Mädchen, war 8 Tage vor dem Spitaleintritt an Schnupfen erkrankt. Beim Eintritt bestand Stridor mit leichten Einziehungen, Heiserkeit, eitriger Nasenfluss; die Tonsillen waren mit dünnem membranösem Belag überzogen. Nachweis von Löfflerbazillen im Rachenbelag und im Nasensekret; Injektion von 1000 J. E. Bernerserum. Am nächsten Tage waren die Einziehungen verschwunden, es wurde nochmals eine Seruminjektion von 1000 J. E. gemacht, worauf nach 2 weiteren Tagen der Rachenbelag abgestossen und die Nasensekretion normal war. Nach einer Woche zeigte die rechte Tonsille einen frischen Belag, welcher 2 Tage bestehen blieb. Hierauf blieb der Rachen einen Tag frei, dann trat nochmals ein grossfleckiger Belag der rechten Tonsille auf. 2 Tage später war auch dieser Belag verschwunden, worauf die Heilung erfolgte. In allen 3 Belägen waren Diphtheriebazillen nachgewiesen worden.

Abweichend von den Beobachtungen, wie sie anderorts, z. B. von Ranke in München gemacht wurden, wonach bei keinem Serumkind, das nicht mit stenotischen Erscheinungen aufgenommen wurde, hinterher solche auftraten und kein Kind später als 24 Stunden nach der Aufnahme operiert werden musste, wurde bei uns in mehreren Fällen eine Zunahme der Atembeschwerden nach der Seruminjection konstatiert. In 10 Fällen, wo in der Krankengeschichte beim Eintritt leichte Stenose notiert wurde, nahm letztere nach der Serumeinspritzung beträchtlich zu, so dass 8 mal am 1. Tage, 1 mal am 2. und 1 mal am 4. Tage nach der Seruminjection ein operativer Eingriff nötig wurde. Andererseits gingen bei 39 Kindern, die mit deutlichen, zum Teil heftigen Stenosenerscheinungen aufgenommen wurden, die letzteren wieder zurück, ohne dass es zu einem operativen Eingriff kam; es sei indessen erwähnt, dass im Basler Kinderspital schon vor Einführung des Serums eine grosse Zahl

von Patienten, bei welchen am Anfang nicht unbedeutende Stenose bestand, ebenfalls ohne Operation heilten.

Analog den Fällen mit recidivierenden Rachenbelägen, kam ein Fall zur Beobachtung, der während des Spitalaufenthaltes 2mal diphtheritischen Croup durchmachte.

L. S., $2^1/_4$ Jahre alt, wurde am 20. März 1899 aufgenommen. Die Krankheit hatte vor 8 Tagen mit Fieber und Foetor ex ore begonnen, seit 4 Tagen bestanden Heiserkeit und Atembeschwerden. Status beim Eintritt: Kräftiges Mädchen, starke Laryngostenose, Heiserkeit, keine Cyanose, Rachen ohne Belag. Nachweis von Löfflerbazillen im Rachenschleim. Sofort nach dem Eintritt werden 2000 J. E. Bernerserum injiciert. Vom 20. bis zum 23. März wird wegen der heftigen Larynxstenose 51 Stunden mit 3 Unterbrechungen intubiert. Da trotz der Tube die Atmung ungenügend ist, wird am 23. März die Tracheotomie gemacht. Am 28. März ist die Respiration durch den Kehlkopf wieder frei, die Trachealwunde wird aber zur bessern Expectoration des reichlichen Trachealsekretes noch offen gelassen. Vom 14. April an tritt mit zunehmender Verkleinerung der Trachealfistel wieder deutliche Stenose auf: gleichzeitig geht die vorher bereits zur Norm abgefallene Temperatur wieder in die Höhe. Am 18. April muss wegen starker Atemnot wieder intubiert werden, und am folgenden Tage wird nochmals die Trachea eröffnet. Während der Operation wird ein kleines Membranstück ausgehustet. An demselben Tage findet sich nun auch auf der rechten Tonsille ein dünner membranöser Ueberzug, in welchem mittelst Blutserumkultur Diphtheriebazillen nachgewiesen werden. Neue Seruminjektion von 1000 J. E., worauf nach 3 Tagen decanüliert werden kann. Nachher bestehen noch einige Tage Einziehungen, weshalb am 26. April noch 500 J. E. eingespritzt werden. Patientin bleibt wegen Nephritis noch einige Zeit im Spital, nachdem die Erscheinungen seitens des Kehlkopfes am 30. April verschwunden waren.

Diese Beobachtung spricht nicht gegen die Wirkung des Serums, sondern bestätigt die bekannte Erfahrung, dass die Schutzkraft des Diphtherieserums keine dauernde ist, sondern nach Behring nicht länger als 4 Wochen anhält.

An dieser Stelle sei noch erwähnt, dass im Gegensatz zu früher diphtheritische Beläge der Tracheotomiewunden bei den Serumfällen nicht mehr vorkamen.

Verhalten des Fiebers und des Pulses.

Eine günstige Beeinflussung der Temperatur durch das Serum wurde von verschiedenen Autoren, worunter von Heubner, Baginsky, Krönlein u. a. nachgewiesen. In unseren Fällen zeigte der Fieberverlauf sehr wenig Regelmässigkeit. In vielen Fällen von einfacher Rachen-, Nasen- und Kehlkopfdiphtherie fehlte überhaupt jede abnorme Temperatursteigerung. Besonders

traf dies bei den meisten dieser Fälle zu, welche erst am 6. Krankheitstag oder noch später aufgenommen und injiciert wurden. Die Entfieberung war also hier auch ohne das Serum in wenigen Tagen erfolgt. Fast in allen schwereren Fällen wurde das diphtheritische Fieber durch Temperatursteigerungen, welche durch Komplikationen verursacht wurden, verwischt. Unter diesen Umständen war es bei uns nicht möglich, einen Einfluss der Seruminjektion nachzuweisen.

Ebensowenig gelang es an Hand vieler Fälle, eine günstige Beeinflussung des Pulses durch das Serum zu konstatieren.

Die Häufigkeit der Nephritis seit der Serumbehandlung.

Bei den 306 Serumfällen kam 76mal, in 24,18 pCt. der Fälle, echte Nephritis zur Beobachtung; ausserdem bestand in 16 Fällen

Lokalisation	Zahl der Fälle	Davon mit Nephritis kompliziert	Vorkommen der Nephritis in pCt. der Fälle
Diphtheritis faucium	101	3	2,97
Diphtheritis narium	8	1	12,5
Diphtheritis laryngis	26	4	15,38
Diphtheritis faucium et narium	20	8	40
Diphtheritis faucium et laryngis	105	26	24,76
Diphtheritis faucium et oris	1	0	0
Diphtheritis narium et laryngis	1	1	100
Diphtheritis oris et laryngis	1	0	0
Diphtheritis laryngis et tracheae	3	2	66,66
Diphtheritis faucium, oris et narium	1	1	100
Diphtheritis faucium, narium et laryngis	16	10	62,5
Diphtheritis faucium laryngis et tracheae	17	13	76,47
Diphtheritis faucium, narium laryngis et tracheae	2	1	50
Diphtheritis faucium, laryngis, tracheae et bronchorum	8	8	100
Diphtheritis faucium, oris, laryngis et tracheae	1	0	0
Diphtheritis faucium laryngis, tracheae bronchorum et narium	1	1	100

leichte Albuminurie. Bokai fand im Budapester Stefanie-Kinderspital vor der Serumbehandlung in 42 pCt., bei den Serumfällen in 49 pCt. Albuminurie.

Nach unseren Beobachtungen scheint ein das Entstehen von Nephritis begünstigender Einfluss durch das Serum nicht zu bestehen; vielmehr zeigt sich eine nicht zu verkennende Beziehung zwischen Nephritis und Lokalisation und Ausbreitung des diphtheritischen Prozesses.

Abgesehen von denjenigen Gruppen, welche durch zu kleine Zahlen vertreten sind, zeigt diese Tabelle, dass die Häufigkeit der Nephritis mit der Ausbreitung des lokalen Krankheitsprozesses zunimmt; ferner, dass bei einfacher Rachendiphtherie Nierenerkrankungen selten beobachtet werden; dass andererseits das Entstehen von Nephritis durch komplizierende Nasendiphtherie begünstigt wird.

Diphtheritische Lähmungen.

Während der Serumperiode kamen bei 41 Kindern, in 13,39 pCt. der Fälle, diphtheritische Lähmungen zur Beobachtung. 40mal betraf die Lähmung die Schling- oder Gaumenmuskulatur oder beide zusammen. In einem Falle bestand eine ausgedehnte Lähmung, welche die Schlund-, Gaumen-, Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur betraf.

Dass das Heilserum nicht imstande ist, die postdiphtheritischen Lähmungen zu verhindern, wird von den wärmsten Anhängern der Serumtherapie zugegeben; andererseits wurde auch noch nie eine Vermehrung der Lähmungen durch das Serum nachgewiesen.

Nebenwirkungen des Serums.

In sehr vielen Fällen traten am 2.—4. Tag nach der Seruminjektion in der Umgebung der Injektionsstelle kleine Erytheme auf, die gewöhnlich nach 1—3 Tagen wieder verschwanden. Ausser geringer Druckempfindlichkeit der geröteten Hautstellen, die hie und da vorkam, wurden dabei keinerlei weitere Störungen beobachtet.

17 Kinder, 5,55 pCt. sämtlicher Serumfälle zeigten eigentliche Serumexantheme. Dieselben traten vom 10. bis zum 17. Tage nach der ersten Serumeinspritzung auf und waren fast immer mit Temperatursteigerungen verbunden. 3mal bestanden neben den Hautaffektionen Schmerzen in verschiedenen Gelenken, in einem Fall waren dieselben noch verbunden mit unwillkür-

lichen schmerzhaften Muskelkontraktionen an den unteren Extremitäten.

Die Dauer der Exantheme und der begleitenden Erscheinungen betrug 1—3 Tage.

Da eine grosse Zahl der Patienten, namentlich fast alle unkomplizierten Rachen- und Nasendiphtheriefälle, vor dem 10. Tag nach der 1. Seruminjektion aus dem Spital entlassen wurde, so zeigt die oben angegebene Prozentzahl nicht das richtige Verhältnis der infolge der Serumbehandlung auftretenden Exantheme, sondern ist bedeutend zu klein.

In 7 Fällen zeigte das Exanthem die Form der Urticaria, 5mal diejenige der Scarlatina. Maculöse Exantheme kamen 2mal, die Form des Erythema exsudativum multiforme einmal zur Beobachtung. Ausserdem wurde ein papulöses Exanthem und ein pemphigusartiger Ausschlag beobachtet.

Die Intubation bei diphtheritischer Larynxstenose während der Serumperiode.

Die Intubationsmethode zur Behandlung diphtheritischer Larynxstenosen war in der Vorserumzeit namentlich dadurch in Misskredit geraten, dass man die Erfahrung machte, dass das lange Verbleiben der Tuben im Kehlkopf schwere Folgen für die Behandelten haben kann. Nach Einführung der Serumbehandlung wurde zuerst von Roux, später auch von anderer Seite die Erwartung ausgesprochen, dass die Abkürzung des Krankheitsverlaufes bei Croupkranken durch das Serum das Feld der Intubation wieder vergrössern werde. In der That kam an vielen Orten die Intubation mit der Einführung des Serums wieder in Aufschwung, und die Ergebnisse waren diesmal bedeutend besser als in den früheren Jahren. Auch im Kinderspital in Basel wurde, wie bereits durch die Arbeit von Dr. Wieland bekannt ist, die Intubation mit dem Serum wieder neu eingeführt und hat sich seither so gut bewährt, dass sie mit wenigen Ausnahmen jetzt immer als erster operativer Eingriff bei diphtheritischem Croup angewendet wird.

Die Zahl der operativen Diphtheriefälle der Serumperiode betrug 124.

Davon wurden nur intubiert 72, wovon 21 = 29,16 pCt. starben.

Intubiert und sekundär tracheotomiert wurden 45 Fälle, davon starben 13 = 28,88 pCt.

Primär tracheotomiert wurden 7 Fälle, davon starben 2 = 28,57 pCt.

Resultate in Bezug auf das Alter der Operierten.

Alter	Zahl der Fälle	Davon gestorben	Sterblichkeit in pCt.
0—1 Jahr	14	9	64,28
1—2 Jahre	26	10	38,46
2—3 „	25	6	24
3—4 „	22	5	22,72
4—5 „	19	2	10,52
5—6 „	6	1	16,66
6—7 „	4	1	25
über 7 „	8	2	25

Die Intubationsdauer war in unseren Fällen ausserordentlich verschieden und betrug von einigen Sekunden bis zu über 600 Stunden.

Bei mehreren Kindern genügte ein einmaliges oder wiederholtes Einführen der Tube, welche sofort, meist mit reichlichen Mengen von Schleim und Membranstücken, wieder ausgehustet wurde, um eine Larynxstenose, bei welcher ein operativer Eingriff nicht zu umgehen war, dauernd zu beseitigen. Solche Fälle weisen darauf hin, dass in vielen anderen Fällen die Intubationsdauer noch bedeutend abgekürzt werden könnte. Namentlich wäre zu empfehlen, bei denjenigen Patienten, bei welchen das Einführen der Tube mit reichlichem Auswurf verbunden ist, versuchsweise sofort wieder zu extubieren, wobei sicher in manchen Fällen die Stenose vorderhand beseitigt gefunden würde.

Bokai fand bei 673 mit Intubation Behandelten der Vorserumperiode eine mittlere Intubationsdauer von 79 Stunden.

Von 215 nur mit Intubation Behandelten und Geheilten wurden bis zum Ende des 3. Tages 62,7 pCt., bis zum Ende des 4. Tages 83,3 pCt. extubiert.

Bei 44 mit Intubation Geheilten der Serumperiode erfolgte die definitive Extubation bis zum Ende des 2. Tages in 77,26 pCt., bis zum Ende des 3. Tages in 86,35 pCt., bis zum Ende des 5. Tages in 93,1 pCt. der Fälle.

Bei unseren nur mit Intubation behandelten geheilten Fällen betrug die mittlere Intubationsdauer 84 Stunden.

Die definitive Extubation erfolgte:

Am	1.	Intubationstag	in	7	Fällen
„	2.	„	„	11	„
„	3.	„	„	11	„
„	4.	„	„	7	„
„	5.	„	„	2	„
„	6.	„	„	7	„
nach dem	6.	„	„	6	„

Definitive Extubation bis zum Ende des 1. Tages in 13,72 pCt. der Fälle, bis zum Ende des 3. Tages in 56,86 pCt., bis zum Ende des 4. Tages in 70,58 pCt., bis zum Ende des 9. Tages in 98,03 pCt. der Fälle.

Die definitive Extubation erfolgte demnach bei den ohne Serum behandelten Fällen von Bokai früher als bei unsern Serumfällen.

Ein Vergleich der Intubationsdauer vor und nach Einführung der Serumbehandlung würde bei unseren Fällen keinen Schluss auf die Verschiedenheit der Krankheitsdauer gestatten, indem früher die Tuben oft mehrere Tage im Kehlkopf liegen gelassen wurden, ohne dass man in dieser Zeit versuchte, zu extubieren, während man in den letzten Jahren, nachdem man die Nachteile der zu langen Intubationsdauer erkannt hatte, immer mehr sich bestrebte, letztere abzukürzen. Es wurden häufigere Extubationsversuche gemacht und dadurch viel eher die genaue Zeit des Nachlassens der Stenose gefunden; ausserdem führte die häufige Extubation zu vielen und oft grossen Unterbrechungen der Intubationszeit.

Die Gefahr des langen Verweilens der Tube im Kehlkopf besteht in der Bildung von Drucknekrose und deren Folgen der narbigen Stenose.

Nach Dr. Carstens in Leipzig ist die Länge der Intubationsdauer nicht massgebend für das Zustandekommen von Tubendecubitus. Nach den Beobachtungen, die bei uns gemacht wurden, muss dagegen gesagt werden, dass bei der Decubitusbildung allerdings mannigfaltige Factoren wirksam sind; dass dieselben dagegen in hohem Masse von der Zeit ihrer Einwirkung abhängig sind.

Die Mannigfaltigkeit der Ursachen des Tubendecubitus lässt es nicht zu, eine für alle Fälle geltende unschädliche Intubationsdauer aufzustellen, sondern jeder einzelne Fall muss

besonders beurteilt und mit Hülfe der bisherigen Erfahrungen die für denselben ungefährliche Intubationsdauer abgeschätzt werden.

Als begünstigend für das Zustandekommen von Drucknekrose im Kehlkopf muss der frische Entzündungszustand und die dadurch herabgesetzte Circulation der Schleimhaut angesehen werden. Dieses Moment kommt in allen Fällen von primärer Intubation in Betracht, dagegen fehlt es bei der sekundären Intubationsbehandlung. Dem entsprechend wurde bei der letzteren, obschon die Intubationszeit bis 136 Stunden betrug, in keinem Fall Decubitusbildung beobachtet.

In ähnlicher Weise wie eine lokale Herabsetzung der Circulation wirkt allgemeine Circulationsschwäche, auf welche Ursache die folgenden im Kinderspital beobachteten Fälle zurückzuführen sind.

B., G., 4 Monate alt, seit einigen Tagen erkrankt an Atembeschwerden. Status beim Eintritt am 11. 10. 1895: Blasses, elendes Kind mit hochgradiger Atemnot; in pulmonibus verbreitete Bronchitis capillaris. An den 3 ersten Tagen des Spitalaufenthaltes wird intubiert. Die ganze Intubationszeit betrug $40^1/_2$ Stunden und wurde einmal von einer 2stündigen Pause unterbrochen. 3 Tage nach der definitiven Extubation erfolgte der Tod an ausgedehnter lobulärer Pneumonie. Die Sektion ergiebt: Doppelseitige lobuläre Pneumonie, Hyperaemie des Gehirns und der Hirnhäute, subpleurale und subendocardiale Ecchymosen. Die Stimmbänder zeigen oberflächliche Ulcerationen; ca. 1 cm unterhalb der wahren Stimmbänder findet sich ein der Tubenanschwellung entsprechendes circuläres Decubitalgeschwür, ausserdem ein lochförmiger Decubitus, entsprechend dem unteren Ende der Tube.

Der zweite Fall betrifft ein 9 Monate altes Kind von sehr gutem Ernährungszustand.

J., H., wurde am 3. Krankheitstag, den 21. Februar 1895, mit hochgradiger Larynxstenose aufgenommen. Vom 21.—24. Februar Behandlung mit Intubation. Die ganze Intubationsdauer betrug 48 Stunden, während welcher Zeit 11 mal die Tube ausgehustet und jedesmal sofort wieder eingeführt wurde. Am 24. Februar erfolgte der Exitus. Die Sektion ergiebt: Diphtheritis (oberflächliche Geschwüre) der Tonsillen, des Kehlkopfs und der Trachea. Pseudomembranöser Belag des Kehlkopfs, Oedem des Kehlkopfeinganges, Bronchitis, linksseitiger bronchopneumonischer Herd, Nephritis parenchymatosa. Insufficienz der Aorta. Ausser den diphtheritischen Geschwüren findet sich an der vorderen Trachealwand ein tieferes, durch Tubendruck entstandenes Geschwür.

Fall 3: St., L., 8 Monate alt, wird am 15. Dezember 1895 aufgenommen. Die Krankheit hatte vor 8 Tagen begonnen; beim Eintritt bestand Diphtheritis faucium, Laryngostenose und diffuse Bronchitis. An

den beiden ersten Tagen wurde im ganzen 16 Stunden lang intubiert, welche Zeit von 3 Pausen von $1^1/_2$, 6 und 3 Stunden Dauer unterbrochen wurde. Da die Intubation später keine Erleichterung mehr verschaffte, wurde die Tracheotomie gemacht. 2 Tage nach der Operation trat unter hohem Fieber lobuläre Pneumonie auf, welche am 30. Dezember den Tod herbeiführte. Sektionsbefund: Doppelseitige Bronchopneumonie, Pleuritis fibrinosa sin. Tracheobronchitis purulenta, Nephritis parenchymatosa, Milztumor. Decubitalgeschwür des Larynx, entsprechend der Tubenanschwellung, tiefer Decubitus, entsprechend dem unteren Ende der Trachealcanüle. Erweiterung der Tracheotomiewunde durch Drucknekrose.

Fall 4: W., E., $4^3/_4$ Jahre alt, wurde am 8. Krankheitstag, den 19. Januar 1896, aufgenommen. Befund beim Eintritt: Diphtheritis faucium, heftige Laryngostenose, Dyspnoe, Pneumonie des linken Unterlappens. Nephritis. — An den beiden ersten Tagen des Spitalaufenthaltes wird 38 Stunden lang, mit einmaligem Tubenwechsel, ohne Unterbrechung, intubiert. Am 3. Tage erfolgte der Exitus letalis. Die Sektion ergiebt: Pneumonia crouposa duplex, Diphtheritis faucium, Croup des Kehlkopfs und der Trachea, Decubitus der hinteren Rachenwand infolge von Intubation, Nephritis parenchymatosa, Endocarditis mitralis, Enteritis acuta, Geschwüre und Eiterung im Processus vermiformis.

Bei allen diesen Fällen bestanden allgemeine Circulationsstörungen durch schwere Affektionen der Lungen. Bei Fall 2 und Fall 4 fanden sich ausserdem chronische Herzklappenfehler, die das Zustandekommen inkompensierter Circulation noch begünstigten. Bei den 3 Patienten unter einem Jahr kommt als begünstigendes Moment für die Decubitusbildung noch die Grösse der angewendeten Tube in Betracht. Die in diesen Fällen benutzte Tube wurde später für den Larynx der Säuglinge zu gross gefunden und eine kleinere an deren Stelle verwendet.

Was die Lokalisation des Tubendecubitus betrifft, so ist die typische Stelle desselben dicht unterhalb der Glottis, entsprechend der Anschwellung der Tube.

Bei Fall 4 muss der Decubitus dadurch zu Stande gekommen sein, dass der Tubenkopf die Aryknorpel nach hinten überragte und gegen die hintere Rachenwand drückte.

Zu grosse Tube in Verbindung mit langer Intubationsdauer ist in den folgenden beiden Fällen als Ursache der Decubitusbildung anzusehen.

1. L., J., 8 Monate alt, trat am 5. November 1894 in das Kinderspital ein. Vom 1. Tage an wurde ebenfalls mit der für Säuglinge zu grossen Tube No. 0 intubiert. Die definitive Extubation erfolgte am 9. Tage. Die ganze Intubationsdauer betrug 7 Tage, während welcher Zeit täglich 3mal für die Mahlzeiten je 1—2 Stunden extubiert wurde. Am 19. November wurde das Kind mit freier Atmung, aber aphonisch entlassen.

Zu Hause traten bei der geringsten Aufregung Stenosenerscheinungen auf und die Heiserkeit blieb bestehen. Am 24. November kommt Patientin mit heftiger Laryngostenose, die sofortige Intubation erforderte, wieder in das Spital. Die Tube verbleibt 14 Tage mit vielen Unterbrechungen im Kehlkopf. Wenige Tage nach der Extubation wird das Kind, immer noch heiser, aber ohne Stenosenerscheinungen, entlassen; dasselbe starb einige Monate später an Gastroenteritis. Die Decubitusbildung wurde hier weder durch die Sektion noch durch Laryngoskopie, wie bei unten zu besprechenden Fällen, nachgewiesen; die nach mehr als 100stündiger Intubationsdauer mit einer grossen Tube entstandene chronische Stenose kann indessen mit grösster Sicherheit auf eine Läsion der Larynxschleimhaut durch Tubendruck zurückgeführt werden.

Im folgenden Fall ist bei etwas kürzerer Intubationsdauer das Hauptgewicht auf die Grösse der Tube zu legen.

2. L. L. $4^1/_2$ Jahre alt, wird am 10. Februar 1895 mit frischem Croup aufgenommen und wegen heftiger Laryngostenose sofort intubiert. Die Tube für 3–4jährige wird mehrmals ausgeworfen und deshalb durch die grössere Nummer, Tube für 5–7jährige, ersetzt. Diese bleibt bis zum 14. Februar ununterbrochen, ca. 96 Stunden liegen und kann hierauf weggelassen werden. Am 20. Februar wird das Kind mit leichter Larynxstenose entlassen, aber schon am folgenden Tage wegen Zunahme der Atembeschwerden wieder gebracht. Am 26. Februar muss in der Nacht wegen plötzlich aufgetretener hochgradiger Dyspnoe wieder intubiert werden (Tube für 3–4jährige). Am folgenden Tage wird die Tube mehrmals ausgehustet und muss jedesmal nach kurzer Zeit wieder eingeführt werden.

Durch laryngoskopische Untersuchung wird am 28. Februar durch Herrn Prof. Siebenmann ein Geschwür der Epiglottis, ausserdem ein circulärer, rötlicher Wulst unterhalb der Glottis nachgewiesen. Dieser Wulst ist bei der Intubation als harter Widerstand, der von der Tube mit einem „Ruck“ passiert wird, zu fühlen. Ob es sich um Granulationsbildung oder um eine ödematöse Schleimhautfalte handelte, kann nicht entschieden werden, jedenfalls entstand aber diese Bildung auf dem Boden einer Läsion der Schleimhaut durch Tubendruck an der charakteristischen Stelle. Bis zum 10. März wird mehrmals täglich intubiert, zuerst mit kurzen Pausen, die aber immer grösser werden, so dass schliesslich nur noch nachts für einige Stunden die Tube eingeführt werden muss. Vom 10. März an ist kein Eingriff mehr nötig. Am 13. ist die Atmung vollständig frei und der laryngoskopische Befund normal.

In zwei weiteren Fällen von Tubendecubitus muss letzterer auf zu lange Intubationsdauer bei Anwendung der altersentsprechenden Tube zurückgeführt werden. Im ersten Fall fand sich der Decubitus nicht an der typischen Stelle.

G. E. 6 Jahre alt, trat am 7. Oktober 1895 ins Kinderspital ein mit hochgradiger Larynxstenose. Bis zum 21. Oktober wurde primär intubiert; die ganze Intubationsdauer betrug 136 Stunden. Diese Zeit wurde von 8 Pausen unterbrochen, von denen die kürzeste 1 Stunde,

die längste 5 Tage dauerte. Am 21. Oktober wird wegen Fortbestehens der Stenose tracheotomiert; Decanülement am 8. Tage nach der Operation; nachher besteht noch ein gewisser Grad von Stenose. Auf Wunsch der Eltern wird aber trotzdem Patientin am 4. November entlassen, dagegen schon nach 4 Tagen mit bedeutend stärkerer Stenose wieder gebracht. Die Intubation gelingt nicht sofort, weshalb nochmals die Trachea eröffnet wird. Am 14. November ergiebt die laryngoskopische Untersuchung durch Herrn Prof. Siebenmann ein Decubitalgeschwür am rechten Stimmband und an der hinteren Commissur. Am 16. November kann die Canüle entfernt werden nachher bleiben keine Stenosenerscheinungen zurück, dagegen bleibt die Stimme rauh.

Beim 2. Fall wurde das Druckgeschwür nicht direkt nachgewiesen, sondern äusserte sich durch chronische Narbenstenose des Larynx nach langer Intubationsdauer.

C. M. 2 Jahre alt, kam am 7. Krankheitstag, den 26. August 1895, in Spitalbehandlung. Bis zum 2. September Behandlung mit Intubation, im Ganzen 145 Stunden, welche Zeit von 7 Pausen von $^1/_2$ bis 4 Stunden Dauer unterbrochen wurde. Am 2. September wurde die Intubation durch die Tracheotomie ersetzt. Vom 9. September an wird verschiedene Male die secundäre Intubation versucht, gelingt aber nicht, indem die Tube unterhalb der Stimmbänder durch ein Hindernis angehalten wird. Nach Dilatation der engen Stelle mit Bougies gelingt schliesslich das Einführen der Tube für 1jährige, später auch derjenigen für 2jährige Kinder. Bis zum 11. Oktober wird im Ganzen 19 mal, 170 Stunden secundär intubiert. Das Einführen der Tube No. 2 gelingt immer nur mit einiger Schwierigkeit. Nach der Extubation ist während einiger Tage die Atmung fast vollständig frei; dann tritt wieder zunehmende Stenose auf. Nachdem Intubationsversuche neuerdings scheitern, wird nochmals die Trachea eröffnet. Die Canüle bleibt bis zum 22. Januar 1896 liegen, wird dann zuerst für einige Stunden, später für 1—2 Tage weggelassen. Am 25. Januar wird ein Granulationspfropf am obern Ende der Trachealwunde mit dem Thermocauter entfernt. Am 17. Februar gelingt endlich das definitive Decanülement. Am 25. März wird Patientin mit chronischer Larynxstenose mässigen Grades entlassen; die Stimme ist vollkommen klar. Zu Hause wurde im April die Engigkeit während eines Katarrhs bedeutend vermehrt; im Anschluss an den Katarrh trat Pertussis mit Pneumonie auf, nach deren Ablauf eine chronische Infiltration der Lunge zurückblieb. Im November 1896 Wiedereintritt in das Kinderspital mit Bronchitis und Bronchiektasien beider Unterlappen. Am 20. Januar 1897 wird das allmählich äusserst heruntergekommene Kind aufs Land geschickt; von dort kehrt es nach 6 Wochen zurück, sieht sehr gut aus, dagegen hat die Stenose beträchtlich zugenommen. Vom März bis Juli 1897 ist Patientin mit ziemlich intensivem Stridor, der beim Schreien beängstigend wird, zu Hause. Ende Juli tritt während einer acuten Tracheitis ein vorübergehender Erstickungsanfall auf; in einem 2. Erstickungsanfall am 23. August erfolgt Exitus. Eine Section wurde nicht gemacht. Allem Anschein nach hatte aber in diesem Fall der Tubendecubitus seinen gewöhnlichen Sitz unterhalb der Glottis und führte durch narbige Schrumpfung die chronische Larynxstenose herbei.

Ein letzter Fall leichtester Decubitusbildung entzieht sich der Beurteilung bezüglich der Ursache, da die Grösse der verwendeten Tube nicht bekannt ist.

D., E., $3^3/_4$ Jahre, wurde bei frischem Croup 40 Stunden primär intubiert. Die Intubationszeit wurde von zwei Pausen von je einem Tag unterbrochen. Durch Laryngoskopie wird nach der definitiven Extubation ein Decubitus der hintern Commissur der Glottis nachgewiesen. Derselbe machte keinerlei Symptome, Phonation und Respiration waren beim Spitalaustritt in keiner Weise gestört.

Es wäre sicher falsch, in diesem Falle die Intubationsdauer von 40 Stunden, die bei der Mehrzahl sämtlicher Intubations-Fälle noch bedeutend überschritten wird, ohne dass eine schädliche Wirkung zustande kommt, für die Entstehung des Decubitus verantwortlich zu machen. — In den beiden letzten Jahren wurden im Kinderspital in Basel zur Verhütung der Decubitusbildungen die Grenzen der Intubationsdauer viel enger gezogen als in den vorhergehenden Jahren, und es kam in der That seither kein Fall von Tubendecubitus mehr zur Beobachtung. Das Maximum der Intubationsdauer wurde einige Zeit hindurch auf etwa 40 Stunden festgesetzt. Diese Zeit ist aber entschieden zu kurz, und es werden durch eine solche Einschränkung der Intubationsdauer viele Fälle der Intubationsbehandlung entzogen, die sich sehr gut für dieselbe eignen würden. Bei sorgfältigem Studium der einzelnen Fälle und Vermeidung der die Decubitusbildung begünstigenden Momente kann die erwähnte maximale Intubationszeit sicher ohne Gefahr auf das Doppelte erhöht werden.

Die Bedingungen, die dabei gestellt werden müssen, sind folgende:

1. Es darf nie eine grössere Tube zur Verwendung kommen, als dem Alter des Kindes entspricht. Bei kleinen, gracilen Kindern empfiehlt es sich, an Stelle der altersentsprechenden Tube die nächst kleinere Nummer zu wählen.

2. Elende Kinder, ausserdem solche mit schweren Circulationsstörungen dürfen nur wenige Stunden intubiert werden.

Während der Tubendecubitus in den letzten Jahren nicht mehr vorkam, trat ein anderes gefährliches Ereignis bei der Intubation in den Vordergrund, das Hinabstossen der Pseudomembranen.

Bókai kommt in Bezug auf dieses Vorkommnis zu dem Resultat, dass dasselbe nur in den seltensten Fällen verhängnisvoll wird, dass die Asphyxie, welche dabei eintritt, in den meisten

Fällen durch sofortige Extubation gehoben werden kann, indem die mobil gemachten Pseudomembranen sozusagen sofort expectoriert werden. Wenn dies nicht der Fall ist, so kann durch künstliche Atmung, respektive die sekundäre Tracheotomie noch weitere Hülfe geleistet werden.

Bei den seit Einführung des Serums im Kinderspita Intubierten wurden 6 mal Erstickungsanfälle durch Hinabstossen von Membranen beobachtet.

In einem einzigen Fall wurde nach sofortiger Extubation das Hindernis durch kräftige Hustenstösse herausgeschleudert.

3 mal konnte durch die sofort ausgeführte Tracheotomie und Entfernung der abgelösten Membranen noch Rettung geschafft werden. In zwei weiteren Fällen erfolgte der tötliche Ausgang, bevor durch die Operation Hülfe gebracht werden konnte.

Fall 1 betrifft einen $2^3/_4$ Jahre alten Knaben, der mit hochgradiger Atemnot aufgenommen wurde. Sofort nach dem Spitaleintritt wird intubiert. Nach Einführung der Tube steht die Atmung still, worauf die Tube wieder entfernt wird. Nachher erfolgen unter heftiger Anstrengung wieder ein paar Atemzüge. Bei einer erneuten Intubation sistiert die Atmung wieder und ist diesmal trotz künstlicher Respiration nicht mehr in Gang zu bringen. Bei der Sektion findet sich der Kehlkopf mit Membranen vollständig ausgekleidet. An der vorderen Wand findet sich eine solche von oben nach unten teilweise abgelöst. Die Tube gelangte aller Wahrscheinlichkeit nach zwischen diese Membran und die Larynxwand.

Fall 2, ein $3^1/_2$ Jahre altes Mädchen, kommt am 2. Krankheitstag zur Aufnahme, ebenfalls im Zustand höchster Atemnot. Sofort wird die Tube eingeführt, nachher erfolgen noch 2 tiefe, erschwerte Atemzüge, und dann steht die Respiration. Sofortige Extubation ist ohne Erfolg, weshalb die Tracheotomie gemacht wird. Trotz derselben und trotz künstlicher Respiration kehrt die Atmung nicht mehr zurück.

Sektionsbefund: Croup des Kehlkopfs, der Trachea und der Tonsillen, Tracheotomia inferior, Verlegung der Trachea durch eine zusammengerollte Membran. Milztumor, Nephritis parenchymatosa, leichte Enteritis follicularis, Endocarditis mitralis. Gerade auf der Höhe der Tracheotomiewunde findet sich ein geknäueltes Paket von Membranen. Diese lassen sich entfalten und an die vordere Larynxwand bis zur Höhe der Stimmbänder anlegen.

In diesen beiden Fällen hätte die primäre Tracheotomie die Patienten mit grösster Wahrscheinlichkeit gerettet.

Die Hinabstossung der Membranen kann entschieden weniger vermieden werden als die Decubitusbildung. Die Gefahr der Erstickung infolge dieses Ereignisses kann dagegen dadurch etwas eingeschränkt werden, dass Kinder in sehr vorgeschrittenen Krankheitsstadien, mit schlechtem Allgemeinbefinden, bei welchen kräftige Hustenstösse zur Herausbeförderung des Hindernisses

aus der Trachea nicht erwartet werden können, ferner solche, bei denen starke Membranbildung im Larynx konstatiert oder vermutet wird, von der primären Intubation ausgeschlossen werden.

Da bei jeder Intubation infolge Hinabstossens von Membranen die Tracheotomie notwendig werden kann, so ist es zu empfehlen, vor jeder Einführung der Tube die notwendigsten Vorbereitungen für die Operation zu machen.

Gegenüber den gefährlichen Ereignissen der Decubitusbildung und des Hinabstossens von Membranen treten die übrigen Mängel der Intubationsbehandlung bedeutend in den Hintergrund. Von den letzteren sind noch zu erwähnen die häufig beobachteten Störungen der Nahrungsaufnahme und das Aushusten der Tube mit sofort auftretender Atemnot.

Während in den meisten Fällen nach dem Aushusten der Tube eine mehr oder weniger lange Zeit vergeht, bis die Stenose wieder so heftig wird, dass ein operativer Eingriff nötig wird, kommt es zuweilen vor, dass sofort nach dem Auswerfen der Tube ein Erstickungsanfall auftritt, der die Reintubation augenblicklich notwendig macht. Dieses Vorkommnis wurde auch bei uns mehrere Male beobachtet. Glücklicherweise konnte jedesmal noch zur rechten Zeit Hilfe gebracht werden, es muss aber zugegeben werden, dass hierin eine weitere Gefahr der Intubation besteht.

Die Störungen der Nahrungsaufnahme bestehen im Verschlucken flüssiger Nahrung und sind in der Mehrzahl der Fälle darauf zurückzuführen, dass durch den im Aditus laryngis liegenden Tubenkopf der Verschluss durch die Epiglottis ungenügend ist. Selten sind die Störungen so intensiv und andauernd, dass die Nahrung mittelst Magensonde verabreicht werden muss.

Die Gesamtheit der Nachteile bei der Intubation, welche zum Teil auch der Tracheotomie anhaften, oder hier durch andere ersetzt sind tritt entschieden zurück gegenüber dem Vorteil, dass über die Hälfte aller operativen Croupfälle einer blutigen Operation entzogen wird, und dass durch eine viel einfachere und schonendere Behandlung dasselbe Ziel erreicht wird.

Aus diesem Grunde wird die Intubation im Kinderspital in Basel ihre erste Stellung in der operativen Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose nicht mehr aufgeben.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Professor Hagenbach für die gütige Ueberlassung des Materials und für die Anleitung bei dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Bókai, Die Heilserumbehandlung gegen Diphtherie in dem Budapester Stefaniekinderspitale. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 44.

Derselbe, Die Dauer der Intubation bei geheilten Diphtheriekranken vor der Serumbehandlung und jetzt. Deutsche med. Wochenschr. No. 46. 1894.

Derselbe, In welchem Verhältnis findet bei der O'Dwyer'schen Intubation die Hinabstossung der Pseudomembranen statt? Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 48.

Blattner, Dr. Carl, Ueber die neueren Resultate der Diphtheriebehandlung. Zürich. 1898.

Karstens, Ueber das Verfahren der Intubation bei der diphtheritischen Kehlkopfstenose. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 38.

Feer, Dr. E., Aetiologische und klinische Beiträge zur Diphtherie. Basel. 1894.

Ganghofner, Die Serumbehandlung der Diphtherie. Supplementband I, H. 1 des Handbuches der speziellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing.

Gläser, Dr. J. H., Mitteilungen über 20 Jahre Diphtherie im Hamburger allgemeinen Krankenhause. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. 30.

Heubner, Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Heilserum. Leipzig. 1895.

Derselbe, Ueber die Erfolge der Heilserumtherapie bei Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. No. 42. 1895.

Kossel, Zur Diphtheriestatistik. Deutsche med. Wochenschr. No. 15. 1898.

Ranke, Weitere Erfahrungen mit dem Diphtherieserum. Münchener med. Wochenschr. No. 8. 1895.

Roux, 300 cas de diphthérie traités par le serum antidiphthérique. Annales de l'institut Pasteur. No. 8. 1894.

Wieland, Dr. E., Ueber Intubation bei Kehlkopfcroup.

XI.

Aus der K. K. Universitäts-Kinderklinik in Innsbruck.

Wie verhalten sich die procentischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen beim Menschen unter normalen Umständen?

Von der medicinischen Facultät der Universität in Innsbruck preisgekrönte Arbeit.

Von

Dr. MAX CARSTANJEN,
klinischem Assistenten.

(Fortsetzung.)

b) Untersuchungen bei Kindern vom 1. Lebensmonat bis zum vollendeten 14. Lebensjahre.

Diesbezüglich sind in der Litteratur sehr wenige Angaben zu finden. Mehrere Autoren machen allerdings die allgemeine Angabe, dass das Blut der Kinder reicher an mononucleären Zellen sei als das Erwachsener. Weiss findet bei 10 Wochen alten Kindern sowohl die mononucleären Leucocyten als auch die Uebergangsformen vermehrt. — v. Limbeck hat gefunden, dass die eosinophilen Zellen bis zum 13.—14. Lebensjahre vermehrt seien. — Gundobin stellt als Mittelzahlen für das Säuglingsalter fest: 34,6 pCt. polynucleäre Leucocyten, 59 pCt. Lymphocyten, 6,4 pCt. Uebergangsformen, 2,8 pCt. eosinophile Zellen.

Ferner giebt er an, dass im Anfang des zweiten oder zu Beginn des dritten Lebensjahres das Blut des Kindes eine scharf ausgeprägte Abweichung zeige und sich der Zahl nach dem

Prozentverhältnisse der einzelnen Arten von weissen Blutkörperchen der Erwachsenen nähere; bei Kindern von 8—10 Jahren biete das Prozentverhältnis der einzelnen Leucocytenarten nur eine unbedeutende Abweichung von demjenigen der Erwachsenen.

Als ich zu meinen Untersuchungen schritt, hatte ich die Absicht, so viel und so genau als möglich das Blut im Säuglingsalter zu untersuchen, und wollte zu diesem Zwecke fünf Individuen von jedem einzelnen Lebensmonat der Untersuchung unterziehen. Da aber, wie ich früher schon betont habe, bei einer Spitalpraxis nichtrhachitische Kinder in diesem Alter kaum erhältlich sind, war ich gezwungen, die Anzahl meiner Untersuchungen einzuschränken, und musste mich damit zufrieden geben, fünf Kinder zwischen dem 1. und 6. Lebensmonate und fünf Kinder zwischen dem 6. und 12. Lebensmonate zu untersuchen; das genaue Alter jedes untersuchten Falles habe ich in den betreffenden Tabellen eingetragen. Im ganzen machte ich im Kindesalter 80 Untersuchungen und zwar, wie schon erwähnt, bei Kindern bis zu einem Jahre 10 Untersuchungen; von jedem folgenden Lebensjahre bis zum vollendeten 14. Jahre wurden je fünf Kinder der Untersuchung unterzogen.

Besondere Rücksicht nahm ich auf die Zeit der Blutentnahme, nämlich in Bezug auf die Nahrungsaufnahme, da dieselbe, wie ich später zeigen werde, von nicht unerheblichem Einflusse auf das prozentische Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten ist. Ich trachtete daher, immer zu gleicher Zeit nach der letzten Nahrungsaufnahme zu untersuchen. Bei Kindern bis zum 1. Lebensjahre wählte ich als Untersuchungszeit 2—3 Stunden nach dem Trinken; bei älteren Kindern 3—4 Stunden nach dem Frühstück; nur bei ganz vereinzelten Fällen war ich gezwungen, 3—4 Stunden nach dem Mittagessen zu untersuchen. Das Blut wurde bei sämtlichen Fällen der Fingerbeere entnommen. Bei der Untersuchung zeigte sich bei den jüngeren Kindern eine deutliche Vermehrung der Leucocyten gegenüber dem Blute älterer Kinder und Erwachsener.

Nachfolgend teile ich in Tabellenform die Resultate meiner Zählungen mit; ich habe von den 5 untersuchten Fällen ein und desselben Alters jedesmal die Durchschnittszahlen für das betreffende Alter berechnet und auch diese Durchschnittszahlen zum Schlusse in einer Tabelle zusammengefasst. Die Curven der verschiedenen Leucocytenarten sind in der am Schlusse dieser Versuchsreihe beigegebenen Gesamtcurve eingezeichnet.

1.—6. Lebensmonat.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsform. pCt.	Gr. mononucleäre Leuc. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
1	26,15	67,9	5,3	0,3	0,35	61	gesund	78	1 Monat alt
2	55,05	28,25	14,7	0,8	1,2	35	gesund	60	1 Monat alt
3	35,85	41,3	16,35	0,55	5,95	23	Spina bifida	73	1 Monat alt
4	21,75	58,55	9,9	0,45	9,35	43	gesund	70	3 Monate alt
5	33,9	57,9	6,35	0,75	1,1	19,5	gesund	75	4 Monate alt

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lymphocyten	Uebergangsformen	Gr. mononucleäre L.	Eosinophile Zellen
34,54 pCt.	50,78 pCt.	10,52 pCt.	0,57 pCt.	3,59 pCt.

6.—12. Lebensmonat.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsform. pCt.	Gr. mononucleäre Leuc. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
1	56,95	36,5	5,8	0,6	0,15	51,5	Prolapsus recti	55	6 Monate alt
2	35,95	55,95	7,35	0,15	0,6	48,5	gesund	70	6 Monate alt
3	30,95	60,25	5,75	0,2	2,85	78	Angioma	70	7 Monate alt
4	40,8	40,35	16,75	1,9	0,2	15	Labium leporinum	65	6 Monate alt
5	39,55	53,0	5,6	1,85	0	17	gesund	70	11 Monate alt

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lymphocyten	Uebergangsformen	Gr. mononucleäre L.	Eosinophile Zellen
40,84 pCt.	49,21 pCt.	8,25 pCt.	0,94 pCt.	0,76 pCt.

1.—2. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Ueber-gangsform. pCt.	Gr. mono-nucleäre Leuc. pCt.	Eosino-phile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemo-globin-gehalt pCt.	Anmerkung
1	38,45	48,1	9,35	0,5	3,6	140	Mikrocephalie	75	
2	43,95	43,7	10,5	0,45	1,4	28	gesund	70	
3	40,55	50,2	7,7	0,6	0,95	44,5.	Contusio	68	
4	43,5	50,2	5,45	0,35	0,5	23	gesund	65	
5	43,5	42,8	4,6	0,35	8,75	40	gesund	76	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lympho-cyten	Uebergangs-formen	Gr. mono-nucleäre L.	Eosinophile Zellen
41,99 pCt.	47,0 pCt.	7,52 pCt.	0,45 pCt.	3,04 pCt.

2.—3. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Ueber-gangsform. pCt.	Gr. mono-nucleäre Leuc. pCt.	Eosino-phile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemo-globin-gehalt pCt.	Anmerkung
1	44,55	40,55	12,2	0,8	1,9	42,5	gesund	60	
2	52,4	36,3	4,9	0,2	6,2	25,5	gesund	80	
3	52,7	33,25	9,0	0,45	4,6	12,8	Prolapsus recti	60	
4	42,9	39,15	10,75	1,3	5,9	74	Idiotie	75	
5	48,6	43,0	6,75	0,75	0,9	26,5	gesund	72	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lympho-cyten	Uebergangs-formen	Gr. mono-nucleäre L.	Eosinophile Zellen.
48,23 pCt.	38,45 pCt.	8,72 pCt.	0,7 pCt.	3,9 pCt.

3.—4. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangsform. pCt.	Gr. mononucläre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
1	44,6	36,45	11,7	0,55	6,7	39,5	Idiotie	83	
2	60,05	22,85	8,95	1,1	7,05	34	gesund	80	
3	51,8	31,5	7,05	0,2	9,95	15	gesund	80	
4	59,1	31,95	5,6	0,25	3,1	24,5	gesund	68	
5	48.1	43,25	6,45	0,8	1,9	9	Kyphosis	80	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lympho-cyten	Uebergangs-formen	Gr. mono-nucleäre L.	Eosinophile Zellen
52,63 pCt.	33,2 pCt.	7,95 pCt.	0,48 pCt.	5,74 pCt.

4.—5. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangsform. pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
1	51,45	36,0	6,5	0,1	5,95	19	gesund	70	
2	61,55	28,1	6,45	0,4	3,5	20	gesund	72	
3	66,25	18,45	10,35	0,3	4,65	3,5	Incontinentia alvi	74	
4	79,5	13,25	6,1	0,4	0,75	16	Enuresis nocturna	75	
5	46,15	29,6	7,05	0,55	16,65	40	Cataracta traumat.	80	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lympho-cyten	Uebergangs-formen	Gr. mono-nucleäre L.	Eosinophile Zellen
60,98 pCt.	25,08 pCt.	7,29 pCt.	0,35 pCt.	6,8 pCt.

5.—6. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Ueber-gangsform. pCt.	Gr. mono-nucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemo-globin-gehalt pCt.	Anmerkung
1	55	30,3	5,4	0,2	9,1	13	gesund	nicht bestimmt	
2	42,45	41,6	8	0,6	7,35	82	gesund	65	
3	59,3	27,95	6,2	0,25	6,3	18	gesund	77	
4	73	17,6	7,2	0,55	1,65	12	gesund	80	
5	47,2	37,75	7,45	0,9	6,7	20	Contusio	75	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lympho-cyten	Uebergangs-formen	Gr. mono-nucleäre L.	Eosinophile Zellen
55,39 pCt.	31,04 pCt.	6,85 pCt.	0,5 pCt.	6,22 pCt.

6.—7. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Ueber-gangsform. pCt.	Gr. mono-nucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemo-globin-gehalt pCt.	Anmerkung
1	45,0	43,15	9,15	0,45	2,25	31,5	Idiotie	55	
2	50,25	35,65	9,25	0,55	4,3	30,5	Neurasthenie	67	
3	56,85	31,5	6,35	0,25	5,05	8,5	Epilepsie	60	
4	71,35	18,2	7,85	1,2	1,4	19,5	Enuresis	85	
5	65,3	22,9	7,6	0,5	3,7	—	gesund	75	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lympho-cyten	Uebergangs-formen	Gr. mono-nucleäre L.	Eosinophile Zellen
57,75 pCt.	30,28 pCt.	8,04 pCt.	0,59 pCt.	3,34 pCt.

7.—8. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangsform. pCt.	Gr. mono-nucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
1	63,65	26,75	6,7	0,6	2,3	29,5	Enuresis	70	
2	55,35	32,85	9,3	0,65	1,85	43,5	Chorea	55	
3	67,65	24,95	4,75	0,25	2,4	41	Chorea	62	
4	65,95	19,8	6,7	0,1	7,45	121	gesund	85	
5	50,3	35,55	9,0	0,7	4,45	29	gesund	79	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lymphocyten	Uebergangsformen	Gr. mononucleäre L.	Eosinophile Zellen
60,58 pCt.	27,98 pCt.	7,29 pCt.	0,46 pCt.	3,69 pCt.

8.—9. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangsform. pCt.	Gr. mono-nucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
1	60,8	28	8,8	0,3	2,1	48,5	Hysterie	73	
2	64,45	23,35	5,0	0,15	7,05	3	Fistula ani	65	
3	48,2	38,85	8,65	0,45	3,85	22,5	gesund	77	
4	61,1	24,0	7,8	0,8	6,3	22,5	gesund	80	
5	58,2	25,7	7,3	0,45	8,35	4,5	gesund	72	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lymphocyten	Uebergangsformen	Gr. mononucleäre L.	Eosinophile Zellen
58,55 pCt.	27,98 pCt.	7,51 pCt.	0,43 pCt.	5,53 pCt.

9.—10. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsform. pCt.	Gr mononucleäre Leuc. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
1	68,05	18,8	9,85	0,15	3,15	79,5	Enuresis	70	
2	57,15	29,7	7,2	0,2	5,75	7,5	gesund	88	
3	54,3	27,85	7,4	0,55	9,9	13,5	gesund	75	
4	46,9	38,85	9,15	0,4	4,7	13	gesund	70	
5	58,55	26,95	10,05	0,3	4,15	20	Paralysis spast.	70	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lymphocyten	Uebergangsformen	Gr. mononucleäre L.	Eosinophile Zellen
56,99 pCt.	28,43 pCt.	8,73 pCt.	0,32 pCt.	5,53 pCt.

10.—11. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsform. pCt.	Gr. mononucleäre Leuc. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
1	50,65	39,2	6,1	0,45	3,6	7	gesund	70	
2	60,0	24,2	10,1	0,65	5,05	15,5	gesund	78	
3	56,65	30,5	6,2	0,5	6,15	6	gesund	80	
4	49,8	25,9	7,65	0,35	16,3	9	gesund	80	
5	42,2	45,35	6,75	0,25	5,45	18,5	gesund	77	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lymphocyten	Uebergangsformen	Gr. mononucleäre L.	Eosinophile Zellen
51,86 pCt.	33,03 pCt.	7,36 pCt.	0,44 pCt.	7,31 pCt.

11.—12. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Ueber-gangsform. pCt.	Gr. mono-nucleäre Leuc. pCt.	Eosino-phile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemo-globin-gehalt pCt.	Anmerkung
1	48,9	39,95	8,15	0,25	2,75	104	gesund	65	
2	55,05	34,55	5,95	0,75	3,7	29,5	Hemipleg. spast.	60	
3	74,35	19,5	5,7	0,35	0,1	48	gesund	68	
4	64,25	21,9	8,5	0,2	5,15	9	gesund	70	
5	60,8	25,4	9,4	0,6	3,8	54	Enuresis	n. bestimmt	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lympho-cyten	Uebergangs-formen	Gr. mono-nucleäre L.	Eosinophile Zellen
60,67 pCt.	28,26 pCt.	7,54 pCt.	0,43 pCt.	3,1 pCt.

12.—13. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Ueber-gangsform. pCt.	Gr. mono-nucleäre Leuc. pCt.	Eosino-phile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemo-globin-gehalt pCt.	Anmerkung
1	58,2	32,0	6,75	0,6	2,45	38,5	Neurasthenie	68	
2	51,4	30,1	13,95	0,75	3,8	30	gesund	70	
3	53,0	36,0	6,8	0,3	3,9	15,5	Hemipleg. spast.	80	
4	61,95	21,9	11,4	1,0	3,75	10	gesund	70	
5	44,4	46,25	5,15	0,25	3,95	9,5	gesund	n. bestimmt	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lympho-cyten	Uebergangs-formen	Gr. mono-nucleäre L.	Eosinophile Zellen
53,79 pCt.	33,25 pCt.	8,81 pCt.	0,58 pCt.	3,57 pCt.

13.—14. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangsform. pCt.	Gr. mono-nucleäre Leuc. pCt.	Eosino-phile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000Leuc.	Diagnose	Haemo-globin-gehalt pCt.	Anmerkung
1	75,65	19,1	4,95	0,15	0,15	23,5	gesund	65	
2	57,85	27,05	8,0	0,2	6,9	16	gesund	65	
3	66,85	19,9	10,05	0,3	2,9	74,5	gesund	70	
4	62,75	30,7	4,9	0,15	1,5	72	Dyslallie	65	
5	51,0	32,65	6,7	0,3	9,35	64	gesund	80	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lympho-cyten	Uebergangs-formen	Gr. mono-nucleäre L.	Eosinophile Zellen
62,82 pCt.	25,88 pCt.	6,92 pCt.	0,22 pCt.	4,16 pCt.

14.—15. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangsform. pCt.	Gr. mono-nucleäre Leuc. pCt.	Eosino-phile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemo-globin-gehalt pCt.	Anmerkung
1	42,4	41,7	10,35	0,35	5,2	14,5	gesund	65	
2	57,05	30,6	7,95	0,3	4,1	14	gesund	77	
3	68,6	18,2	7,15	0,45	5,6	39	Conjunctivitis	80	
4	56,1	21,5	10,6	1,3	10,5	2	gesund	72	
5	58,1	29,1	8,3	0,6	3,9	1	gesund	68	

Durchschnittszahlen.

Poynucleäre Leuc.	Lympho-cyten	Uebergangs-formen	Gr. mono-nucleäre L.	Eosinophile Zellen
56,45 pCt.	28,22 pCt.	8,87 pCt.	0,6 pCt.	5,86 pCt.

Tabelle der Durchschnittszahlen
vom 1. Lebensmonat bis zum 15. Lebensjahr.

Alter	Poly-nucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre Leuc. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.
1.—6. Monat	34,54	50,78	10,52	0,57	3,59
6.—12. Monat	40,84	49,21	8,25	0,94	0,76
1.—2. Jahr	41,99	47,0	7,52	0,45	3,04
2.—3. Jahr	48,23	38,45	8,72	0,7	3,9
3.—4. Jahr	52,63	33,2	7,95	0,48	5,74
4.—5. Jahr	60,98	25,08	7,29	0,35	6,3
5.—6. Jahr	55,39	31,04	6,85	0,5	6,22
6.—7. Jahr	57,75	30,28	8,04	0,59	3,34
7.—8. Jahr	60,85	27,98	7,29	0,46	3,69
8.—9. Jahr	58,55	27,98	7,51	0,43	5,53
9.—10. Jahr	56,99	28,43	8,73	0,32	5,53
10.—11. Jahr	51,86	33,03	7,36	0,44	7,31
11.—12. Jahr	60,67	28,26	7,54	0,43	3,10
12.—13. Jahr	53,79	33,25	8,81	0,58	3,57
13.—14. Jahr	62,82	25,88	6,92	0,22	4,16
14.—15. Jahr	56,45	28,22	8,87	0,6	5,86

Aus diesen in den Tabellen angeführten Zahlen geht folgendes Verhalten der einzelnen Leucocytenarten hervor:

Die polynucleären Zellen, die am 12. Tage bei Neugeborenen den Durchschnittswert von 36,69 pCt. erreicht hatten, zeigen im ersten Halbjahre den Durchschnittswert von 34,54 pCt. (Grenzwerte 21,75 — 55,05 pCt.). Von da an beginnen die Werte zu steigen und zwar im zweiten Halbjahre auf 40,84 pCt. (Grenzwerte 30,95 — 56,95 pCt.), im zweiten Lebensjahre auf 41,99 pCt. (Grenzwerte 38,45 — 43,95 pCt.). Im dritten Lebensjahre ist die Prozentzahl der polynucleären Leucocyten mit 48,23 pCt. bereits höher, wie die der Lymphocyten (Grenzwerte 42,9 — 52,7 pCt.). Im 4. Lebensjahre beträgt die Prozentzahl der polynucleären Leucocyten 52,63 pCt. (Grenzwerthe 44,6 – 60,0 pCt.), im 5. Lebensjahre 60,98 pCt. (Grenzwerte 46,15 — 79,5 pCt.). Hiermit ist ein Maximum erreicht, und es finden nun in den folgenden Lebensjahren unregelmässige Schwankungen statt und zwar zwischen 51,86 pCt. und 62,82 pCt., welche Unterschiede auch ungefähr den individuellen Schwankungen in den einzelnen Lebensjahren entsprechen. Die Zahlen und Grenzwerte von jedem einzelnen

Lebensalter nochmals hier aufzuführen, wäre zwecklos und sind diese Zahlen ja aus den betreffenden Tabellen zu ersehen.

Die Lymphocyten zeigten gerade das umgekehrte Verhalten wie die polynucleären Leucocyten. Am 12. Lebenstage betrug ihr Durchschnittswert 45,6 pCt. Im ersten Halbjahre steigt derselbe auf 50,78 pCt. (Grenzwerte 28,25 pCt. bis 67,9 pCt.). Von da an tritt ein allmähliches Absinken ein; im zweiten Halbjahre bis auf 49,21 pCt. (Grenzwerte 36,5 pCt. bis 60,25 pCt.), im zweiten Lebensjahre auf 47,0 pCt. (Grenzwerte 42,8 — 50,2 pCt.). Im dritten Lebensjahre ist ihre Zahl schon kleiner wie die der polynucleären Leucocyten; sie beträgt 38,45 pCt. (Grenzwerte 33,25—43,0 pCt.); im vierten Lebensjahre beträgt ihre Zahl 33,2 pCt. (Grenzwerte 22,85 pCt. — 43,25 pCt.). Mit dem fünften Jahre wird ein Minimum mit 25,08 pCt. erreicht (Grenzwerte 18,45—36,0 pCt.).

Von da an schwanken die Zahlen bis zum 15. Lebensjahre unregelmässig zwischen 25,08 pCt. und 33,25 pCt. Auch hier sind die genaueren Zahlen und Grenzwerthe der übrigen Lebensjahre aus den Tabellen zu ersehen.

Die Uebergangsformen zeigten im ersten Halbjahre noch den hohen Durchschnittswert von 10,52 pCt.; von da an unregelmässiges Schwanken zwischen 6,85 pCt. und 8,87 pCt. Die höchste Zahl beobachtete ich bei einem 6 Monate alten Säugling mit 16,75 pCt. und den kleinsten Wert mit 4,6 pCt. bei einem einjährigen Kinde.

Die grossen mononucleären Leucocyten waren meistens nur in Bruchteilen von Prozenten vorhanden; nur in 7 Fällen über 1 pCt. Die höchste Zahl war 1,9 pCt., die kleinste 0,1 pCt.

Die eosinophilen Zellen zeigten in den verschiedenen Altersstufen grosse Schwankungen; jedoch waren die individuellen Schwankungen in den einzelnen Altersperioden ebenso beträchtlich, so dass sich für ihr prozentisches Verhalten in den verschiedenen Lebensjahren keine Regel aufstellen lässt. — Die höchste Zahl fand ich bei einem Kinde im 5. Lebensjahre mit 16,65 pCt.; nur bei einem 11 Monate alten Kinde waren überhaupt keine eosinophilen Zellen in beiden Deckgläschen aufzufinden.

c) Bluntuntersuchungen bei Erwachsenen vom 15. Lebensjahre bis zum Greisenalter.

Ueber das prozentische Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten beim Erwachsenen sind die meisten Untersuchungen angestellt worden, wenngleich die meisten Autoren dabei nur 2 Arten von Leucocyten, manche auch nur eine Art in Betracht gezogen haben. Im folgenden führe ich die Zahlen an, die ich diesbezüglich in der Litteratur vorgefunden habe:

Loewit: 20,3 pCt. mononucleäre, 79,7 pCt. polynucleäre Leucocyten.

Hayem: 23 pCt. mononucleäre, 70 pCt. polynucleäre, 7 pCt. eosinophile Zellen.

Uskoff: 18 pCt. mononucleäre, 75 pCt. polynucleäre, 6 pCt. eosinophile Zellen.

Graeber: 24,5 pCt. mononucleäre Zellen (Grenzwerte 15—35 pCt.).

Rieder: 27—30 pCt. mononucleäre (auch bis 38 pCt.).

Klein: 24 pCt. kleine mononucleäre, 3 pCt. grosse mononucleäre, 5 pCt. Uebergangsformen, 66 pCt. polynucleäre, 2 pCt. eosinophile Zellen.

Jež: 25 pCt. Lymphocyten, 3 pCt. grosse mononucleäre, 2 pCt. Uebergangsformen, 68 pCt. polynucleäre, 2 pCt. eosinophile Zellen.

Canon: 1—3 pCt. eosinophile Zellen.

Zappert: 0,5—4,5 pCt. eosinophile Zellen.

v. Limbeck: 0,67—11 pCt. eosinophile Zellen.

Türk: 20—25 pCt. kleine mononucleäre Leucocyten, 5—10 pCt. grosse mononucleäre Leucocyten und Uebergangsformen, 60—75 pCt. polynucleäre Leucocyten, 0,5—4 pCt. eosinophile Zellen.

Einhorn hat 8 Personen zwischen 20 und 44 Jahren untersucht; er fand folgende Zahlen:

	Polyn. pCt.	Lymph. pCt.	Gr. monon. pCt.	Uebergangsf. pCt.
1	71,44	24,72	3,84	θ
2	43,05	44,3	10,12	2,53
3	68,13	26,25	5	0,62
4	64,13	28,23	7,64	θ
5	68,9	25,9	3,53	1,67
6	68,19	25,75	5,05	1,01
7	61,34	30,66	7,33	0,77
8	74,3	22,23	3,47	θ

Ehrlich und Lazarus: 22—25 pCt. Lymphocyten, 2—4 pCt. Uebergangsformen und grosse mononucleäre Leucocyten, 70—72 pCt. polynucleäre Leucocyten, 2—4 pCt. eosinophile Zellen, 0,5 pCt. Mastzellen.

Wie aus diesen angeführten Zahlen zu ersehen ist, sind die Angaben der verschiedenen Autoren nicht ganz übereinstimmend. Besonders differente Angaben finden sich betreffs der grossen mononucleären Zellen und Uebergangsformen, was wohl daraus zu erklären ist, dass über diese Leucocytenformen noch keine einheitliche Anschauung herrscht.

Ich habe 30 Erwachsene untersucht und zwar 5 zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre, 5 zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre, 5 zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre, 5 zwischen dem 40 und 50. Lebensjahre, 5 zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre und 5 Personen, die älter als 60 Jahre waren. Die Untersuchungen wurden alle 3—4 Stunden nach der Einnahme des Frühstücks ausgeführt. Als Ort der Blutentnahme wurde bei allen die Fingerbeere benutzt.

Nachfolgend in Tabellenform die Ergebnisse meiner Zählungen und zum Schlusse die Tabelle der Durchschnittszahlen.

(Hier folgen die Tabellen S. 347, 348, 349.)

Tabelle der Durchschnittszahlen.

Alter	Polynucleäre L. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsform. pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinoph. Zellen pCt.
15.—20. Jahr	61,06	26,0	6,5	0,25	6,19
20.—30. Jahr	64,0	24,27	8,38	0,24	3,11
30.—40. Jahr	57,03	32,65	7,25	0,26	2,81
40.—50. Jahr	69,22	19,33	7,02	0,23	4,2
50.—60. Jahr	61,35	26,94	8,88	0,29	2,54
Ueber 60 Jahre	64,02	24,88	7,89	0,34	2,87

Nach diesen Zahlen verhalten sich die verschiedenen Arten von Leucocyten im Blute Erwachsener folgendermassen:

1. Die polynucleären Leucocyten. Ihre Durchschnittszahlen in den verschiedenen Altersstufen schwankten zwischen 57,3 pCt. und 69,22 pCt. Als niedrigste Zahl fand ich 40,85 pCt. bei einem 33jährigen Manne und als höchste 77,4 pCt. bei einem 44jährigen Manne.

15.—20. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangsform. pCt.	Gr. mono-nucleäre Zellen pCt.	Eosino-phile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemo-globin-gehalt pCt.	Anmerkung
1	51,3	37,0	6,7	0,15	4,85	29	gesund	87	
2	64,15	21,4	6,85	0,2	7,4	2,5	gesund	90	
3	63,9	21,55	4,85	0,1	9,6	7	gesund	77	
4	57,45	27,9	7,4	0,4	6,85	4,5	gesund	77	
5	68,5	22,15	6,7	0,4	2,25	25	gesund	70	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lympho-cyten	Uebergangs-formen	Gr. mono-nucleäre L.	Eosinophile Zellen
61,06 pCt.	26,0 pCt.	6,5 pCt.	0,25 pCt.	6,19 pCt.

20.—30. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Ueber-gangsform. pCt	Gr. mono-nucleäre Leuc. pCt.	Eosino-phile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemo-globin-gehalt pCt.	Anmerkung
1	65,8	23,4	7,4	0,05	3,35	36,5	gesund	90	
2	68,1	21,5	8,3	0,55	1,55	15,5	gesund	80	
3	63,1	25,6	6,45	0,3	4,55	44,5	gesund	93	
4	60,25	27,25	10	0,2	2,3	4,5	gesund	75	
5	62,75	23,6	9,75	0,1	3,8	14,5	gesund	100	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lympho-cyten	Uebergangs-formen	Gr. mono-nucleäre L.	Eosinophile Zellen
64,0 pCt.	24,27 pCt.	8,88 pCt.	0,24 pCt.	3,11 pCt.

30.—40. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Ueber-gangsform. pCt.	Gr. mono-nucleäre Leuc. pCt.	Eosino-phile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemo-globin-gehalt pCt.	Anmerkung
1	40,85	47,85	7,85	0,35	3,1	44,5	gesund	72	
2	55,35	35,4	7,55	0,20	1,5	26,5	gesund	85	
3	66,25	25,3	5,8	0,10	2,55	6,5	gesund	80	
4	56,1	30,0	9,3	0,55	4,05	5	gesund	83	
5	66,6	24,7	5,75	0,10	2,85	50	gesnnd	90	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lympho-cyten	Uebergangs-formen	Gr. mono-nucleäre L.	Eosinophile Zellen
57,03 pCt.	32,65 pCt.	7,25 pCt.	0,26 pCt.	2,81 pCt.

40.—50. Lebensjahr.

No.	Poly-nucleäre L. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Ueber-gangsform. pCt.	Gr. mono-nucleäre Leuc. pCt.	Eosino-phile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemo-globin-gehalt pCt.	Anmerkung
1	59,65	24,95	4,35	0,2	10,85	17	Cataracta	70	
2	77,4	11,2	8,75	0,45	2,2	24,5	Amaurosis	80	
3	77,2	12,95	7,05	0,1	2,7	1	gesund	80	
4	59,3	30,1	7,2	0,2	3,2	11	Neurasthenie	90	
5	72,55	17,45	7,75	0,2	2,05	3,5	Paralys. progress.	95	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lympho-cyten	Uebergangs-formen	Gr. mono-nucleäre L.	Eosinophile Zellen
69,22 pCt.	19,33 pCt.	7,02 pCt.	0,23 pCt.	4,2 pCt.

50.—60. Lebensjahr.

No.	Polynucleäre L. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsform. pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinoph. Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
1	62,45	23.9	10,6	0,25	2,8	19	gesund	87	
2	62,05	29,15	7,5	0,35	0,95	3	gesund	80	
3	55,5	30,5	8,9	0,4	4,7	19,5	gesund	90	
4	65,0	25,55	7,7	0,25	1,5	14,5	gesund	75	
5	61,75	25,6	9,7	0,2	2,75	2	gesund	85	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lymphocyten	Uebergangsformen	Gr. mononucleäre L.	Eosinophile Zellen
61,35 pCt.	26,94 pCt.	8,88 pCt.	0,29 pCt.	2,54 pCt.

Ueber 60 Jahre.

No.	Polynucleäre L. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsform. pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinoph. Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Diagnose	Haemoglobingehalt pCt.	Anmerkung
1	75,4	13,85	7,7	0,05	3,0	4,5	gesund	75	
2	63,65	21,35	8,75	0,45	5,8	35,5	gesund	85	
3	63,35	27,3	6,4	0,5	2,45	24,5	gesund	83	
4	58,2	32,9	7,3	0,3	1,3	41,5	gesund	78	
5	59,5	29,0	9,3	0,4	1,8	50	gesund	85	

Durchschnittszahlen.

Polynucleäre Leuc.	Lymphocyten	Uebergangsformen	Gr. mononucleäre L.	Eosinophile Zellen
64,02 pCt.	24,88 pCt.	7,89 pCt.	0,34 pCt.	2,87 pCt.

2. Bei den Lymphocyten schwankten die Durchschnittszahlen zwischen 19,33 pCt. und 32,65 pCt.; der höchste Wert betrug 47,85 pCt., der kleinste 11,2 pCt.

Diese Verhältniszahlen der polynucleären Leucocyten und der Lymphocyten stimmen so ziemlich mit den Zahlen, die von andern Autoren gefunden wurden, überein.

3. Die Durchschnittszahlen der Uebergangsformen schwankten zwischen 6,5 pCt. und 8,88 pCt. Die höchste Zahl betrug 10,6 pCt., die kleinste 4,35 pCt. Die von mir gefundenen Zahlen sind hiermit um einige Prozent höher, als die von anderen Forschern angegebenen.

4. Die grossen mononucleären Leucocyten verhielten sich so, wie im kindlichen Blute und waren nur in Bruchteilen von Prozenten vorhanden. Die höchste Zahl betrug 0,55 pCt., die kleinste 0,05 pCt.

Ganz unverständlich ist es mir, dass Einhorn bei seinen 8 Zählungen in 3 Fällen gar keine Uebergangsformen gefunden hat und in den übrigen 5 Fällen dieselben nur in ganz geringer Anzahl (das Maximum betrug 2,53 pCt.) nachzuweisen waren, während er die grossen mononucleären Formen in verhältnismässig sehr grosser Anzahl (3,47—10,12 pCt.) notierte.

5. Die Zahl der eosinophilen Zellen schwankte bei den verschiedenen Individuen in ziemlich weiten Grenzen. Die höchste Zahl fand ich mit 10,85 pCt., die kleinste mit 0,95 pCt.

Die zerfallenen Zellen waren sowohl beim Blute der Kinder, als auch beim Blute der Erwachsenen sehr starken individuellen Schwankungen unterworfen, und kann hierfür gar keine bestimmte Regel aufgestellt werden; die Zahlen sind in jedem Falle in den betreffenden Tabellen notiert.

Zum Schlusse dieser Versuchsreihe habe ich zur Uebersicht eine Gesamtcurve der Verhältniszahlen der verschiedenen Leucocytenarten nach den von mir gefundenen Zahlen angefertigt, und ich glaube, an der Hand derselben bezüglich der einzelnen Formen der weissen Blutkörperchen folgendes als Regel feststellen zu können.

1. Die polynucleären Leucocyten zeigen gleich nach der Geburt und innerhalb der ersten 24 Stunden ein ziemlich hohes Prozentverhältnis [73,45 pCt.][1]); von

---

[1]) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die gefundenen Durchschnittszahlen.

da an tritt ein rasches Absinken bis zum 9. Lebenstage ein (36,12 pCt.), und bleibt die Curve bis zum Ende des ersten Halbjahres auf derselben Höhe; hierauf steigt dieselbe bis zum 5. Lebensjahre allmählich wieder an und ist von da an bis zum Greisenalter unregelmässigen Schwankungen unterworfen (51,86—69,22 pCt.).

2. Die Lymphocyten zeigen gleich nach der Geburt und innerhalb der ersten 24 Stunden kleine Werte (16,05 pCt.) und steigen dann rasch bis zum 12. Tage (45,6 pCt.); am Ende des ersten Halbjahres tritt wieder ein Absinken ihrer Verhältniszahlen bis zum 5. Lebensjahre ein und sind von da an unregelmässigen Schwankungen bis zum Greisenalter unterworfen (19,33 — 33,25 pCt.).

3. Die Uebergangsformen zeigen in der ersten Woche nach der Geburt ein ziemlich starkes Ansteigen ihrer Verhältniszahlen (18,66 pCt.), welche bis zum Ende des ersten Halbjahres wieder absinken und von da an bis ins späte Alter nur geringen Schwankungen ausgesetzt sind (6,75—9,47 pCt.).

4. Die grossen mononucleären Leucocyten sind in allen Lebensaltern in nur sehr geringer Anzahl vorhanden, und übersteigt ihre Zahl nur in sehr seltenen Fällen 1 pCt.

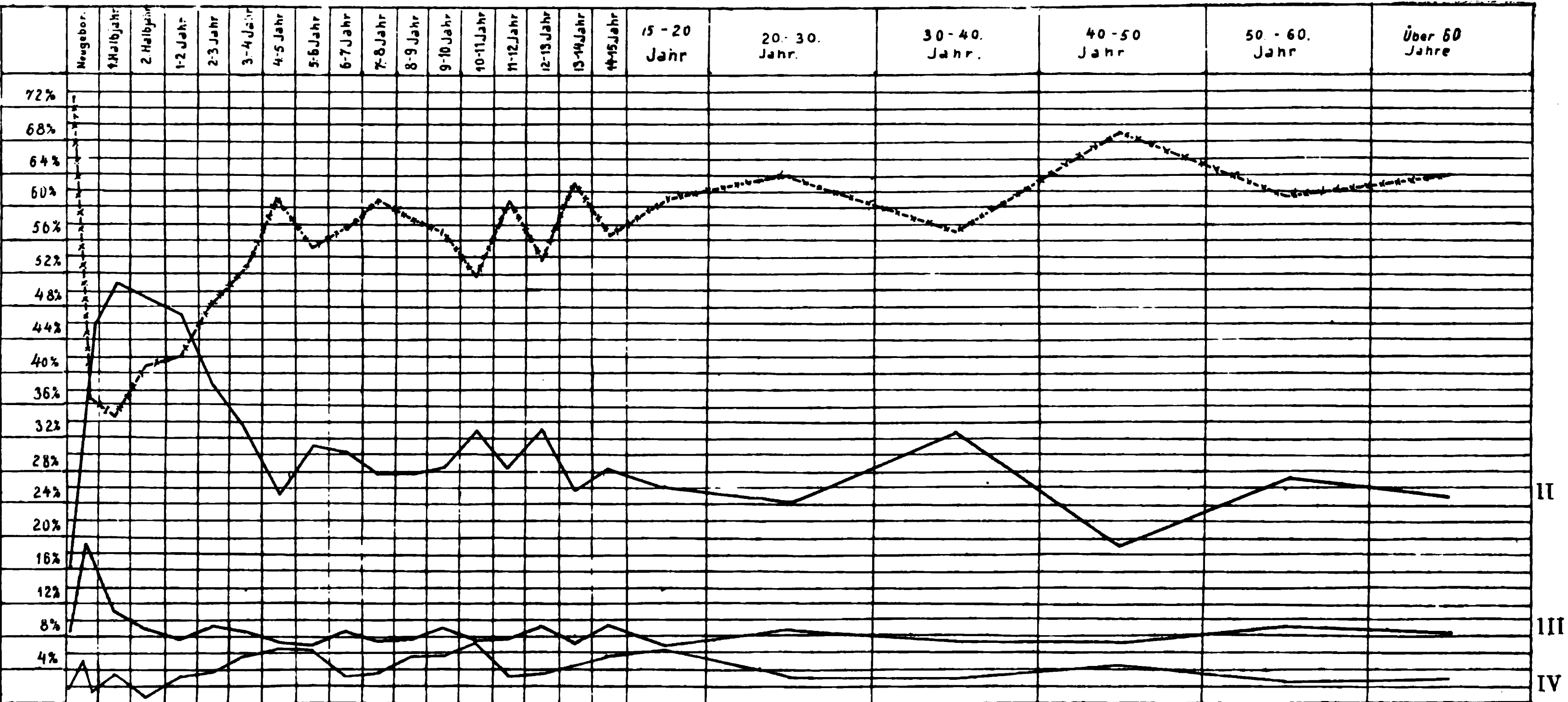
5. Die eosinophilen Zellen sind bezüglich ihrer Zahl nicht von den verschiedenen Lebensaltern abhängig, und kann bei ihnen nur von rein individuellen Schwankungen ihrer Verhältniszahlen die Rede sein.

(Hier folgt die Curve auf Seite 352.)

II. Untersuchungen zu verschiedenen Tageszeiten mit Berücksichtigung der Nahrungsaufnahme.

Da die Nahrungsaufnahme und der damit verbundene Prozess der Verdauung von grossem Einfluss auf die Zahl der Leucocyten im kreisenden Blute ist, wie dies von vielen Forschern auf das unzweifelhafteste nachgewiesen wurde, glaubte ich, dass es von grossem Interesse sein würde, auch in dieser Hinsicht Untersuchungen über die prozentische Zusammensetzung der einzelnen Leucocytenarten anzustellen.

Uebersichtstabelle der Durchschnittszahlen in den verschiedenen Lebensaltern.



—— = polynucleäre Leucocyten. II —— = Lymphocyten. III = Uebergangsformen und mononucleäre Leucocyten. IV = Eosinophile Zellen.

Eingehende Untersuchungen sind meines Wissens über diesen Punkt noch nicht gemacht worden, und liegen nur im allgemeinen die Angaben vor, dass während der Verdauung die Anzahl der Leucocyten erhöht sei und zwar hauptsächlich auf Kosten der polynucleären Zellen, wodurch also die Prozentzahl dieser Zellen erhöht sein müsse. Nur Rieder giebt an, dass bei zwei von ihm daraufhin untersuchten Fällen die mononucleären Zellen nach den Mahlzeiten in ihrer Prozentzahl etwas zunehmen; er fand auch eine starke Herabminderung der eosinophilen Zellen.

Die einzigen Zahlenangaben in dieser Richtung liegen von Graeber vor, welcher 10 Fälle 1 Stunde vor dem Mittagessen und dann wieder 3—4 Stunden nach dem Mittagessen untersuchte; er berücksichtigte dabei nur die polynucleären und mononucleären Leucocyten; die eingebuchteten zählte er zu den polynucleären Zellen.

Ich führe die von ihm gefundenen Zahlen hier an:

No.		Mononucl Leuc.	Polynucl. Leuc. und eingebuchtete Leuc.
1.	Vor dem Essen	19,8 pCt.	80,2 pCt.
	Nach dem Essen	26,6 „	73,4 „
2.	Vor dem Essen	25,3 „	74,7 „
	Nach dem Essen	21,5 „	78,5 „
3.	Vor dem Essen	30,6 „	69,4 „
	Nach dem Essen	22,2 „	77,8 „
4.	Vor dem Essen	36,2 „	63,8 „
	Nach dem Essen	35,8 „	64,2 „
5.	Vor dem Essen	24,7 „	75,3 „
	Nach dem Essen	18,3 „	81,7 „
6.	Vor dem Essen	28,3 „	71,7 „
	Nach dem Essen	29,4 „	70,6 „
7.	Vor dem Essen	28,9 „	71,1 „
	Nach dem Essen	26,0 „	74,0 „
8.	Vor dem Essen	20,2 „	79,8 „
	Nach dem Essen	15,6 „	84,8 „
9.	Vor dem Essen	24,5 „	75,5 „
	Nach dem Essen	25,8 „	74,2 „
10.	Vor dem Essen	18,7 „	81,3 „
	Nach dem Essen	21,3 „	78,7 „

Wie aus diesen Zahlen ersichtlich ist, war in 6 Fällen die Zahl der polynucleären Leucocyten gegenüber den mononucleären 3—4 Stunden nach dem Essen gestiegen, während in 4 Fällen die Anzahl der mononucleären Zellen grösser geworden war.

Ich habe in dieser Richtung bei 15 Kindern Versuche angestellt und zwar in 3 Gruppen zu je 5 Individuen. In der ersten Gruppe untersuchte ich 5 Kinder unter den gewöhnlichen Verhältnissen der Nahrungsaufnahme. Die Kinder erhielten um 7 Uhr morgens einen Milchkaffee mit Weissbrot, um 11 Uhr ein ausgiebiges Mittagessen und um $^1/_2$1 Uhr abermals einen Milchkaffee mit Brot. Ich machte meine Untersuchungen bei dieser Gruppe gerade vor dem Mittagessen, also 4 Stunden nach dem Frühstück, und dann jede Stunde bis 5 Stunden nach dem Mittagessen, so dass von jedem Kinde sechs Untersuchungen gemacht wurden. In der zweiten Gruppe wurden ebenfalls 5 Kinder der Untersuchung unterzogen, und zwar wurde bei ihnen das Frühstück weggelassen, so dass die Kinder 17 Stunden ohne Nahrungsaufnahme waren; um 11 Uhr erhielten sie ihr Mittagessen und um $^1/_2$1 Uhr ihren Kaffee. Auch hier untersuchte ich sechsmal; das erstemal gerade vor dem Essen und dann je nach einer Stunde, bis 5 Stunden seit dem Mittagessen verflossen waren. Bei der dritten Gruppe, welche ebenfalls 5 Kinder umfasst, wurde auch, wie bei der zweiten Gruppe, das Mittagmahl nach 17stündigem Fasten gereicht. Der Kaffee um $^1/_2$1 Uhr wurde jedoch hier auch weggelassen. Die Anzahl und die Zeit der Untersuchungen war gleich denen der ersten zwei Gruppen.

Ich teile nun im folgenden die Zählungsergebnisse bei den einzelnen Gruppen mit:

(Hier folgen die Tabellen S. 355, 356, 357.)

Da bei diesen Betrachtungen hauptsächlich das Verhalten der polynucleären Leucocyten und der Lymphocyten von Interesse ist und sich die grossen mononucleären Zellen, die Uebergangsformen und die eosinophilen Zellen durch die Nahrungsaufnahme scheinbar wenig oder gar nicht beeinflussen lassen, so will ich auch nur die beiden ersteren Zellarten einer näheren Betrachtung unterziehen; um dies leichter zu ermöglichen, habe ich die Verhältniszahlen derselben und zwar immer von allen fünf Fällen, in eine Curventabelle eingezeichnet.

Auf den ersten Blick ist zu erkennen, dass die Verhältniszahlen in den verschiedenen Stunden nach dem Mittagessen zumeist erheblich von einander differieren.

I. Gruppe

7 Uhr früh Kaffee. — 11 Uhr Mittagessen. — ½1 Uhr Kaffee.

No. 1.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucl. Leuc. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Vor dem Essen	63,65	26,75	6,7	0,6	2,3	29,5	
1 Stunde nach dem Essen	61,6	29,45	5,6	0,85	2,5	110	
2 Stunden nach dem Essen	61,3	29,3	6,65	0,7	2,05	101,5	
3 Stunden nach dem Essen	65,35	25,8	5,6	0,8	2,45	151	
4 Stunden nach dem Essen	64,75	27,3	4,95	0,3	2,7	60	
5 Stunden nach dem Essen	Untersuchung nicht möglich						

No. 2.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucl. Leuc. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Vor dem Essen	52,15	29,7	11,35	0,65	6,15	121	
1 Stunde nach dem Essen	55,9	28,75	9,35	0,65	5,35	262	
2 Stunden nach dem Essen	46,85	35,1	10,25	0,35	7,45	27	
3 Stunden nach dem Essen	42,9	39,65	9,75	0,8	6,9	67,5	
4 Stunden nach dem Essen	44,6	86,45	11,7	0,55	6,7	39,5	
5 Stunden nach dem Essen	48,0	33,3	11,6	0,5	6,6	39	

No. 3.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Vor dem Essen	67,65	24,95	4,75	0,25	2,4	41	
1 Stunde nach dem Essen	66,25	26,95	4,0	0,4	2,4	51,5	
2 Stunden nach dem Essen	65,8	27,5	3,6	0,1	3,0	89	
3 Stunden nach dem Essen	62,05	30,6	3,75	0,2	3,4	75,5	
4 Stunden nach dem Essen	58,25	32,95	4,95	0,4	3,45	81,5	
5 Stunden nach dem Essen	58,1	31,3	4,95	0,3	5,35	41,5	

No. 4.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Vor dem Essen	64,25	21,9	8,5	0,2	5,15	9	
1 Stunde nach dem Essen	66,95	20,4	7,4	0,2	5,05	7,5	
2 Stunden nach dem Essen	62,9	22,45	8,2	0,3	6,15	19	
3 Stunden nach dem Essen	62,55	23,6	8,7	0,3	4,85	15,5	
4 Stunden nach dem Essen	66,45	20,05	8,1	0,55	4,85	28,5	
5 Stunden nach dem Essen	66,1	18,95	9,7	0,35	4,9	12,5	

No. 5.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Vor dem Essen	60,0	24,2	10,1	0,65	5,05	15,5	
1 Stunde nach dem Essen	56,2	26,25	11,25	0,3	6,0	4	
2 Stunden nach dem Essen	54,7	27,8	11,1	0,55	5,85	17	
3 Stunden nach dem Essen	50,85	29,85	12,15	0,9	6,25	12	
4 Stunden nach dem Essen	55,4	26,05	11,4	0,55	6,6	30	
5 Stunden nach dem Essen	56,2	25,05	11,5	0,4	6,85	15	

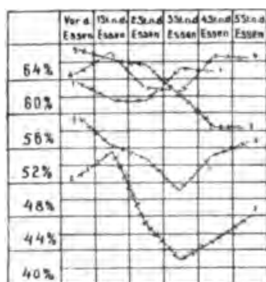
Für die einzelnen Stunden nach den Mahlzeiten habe ich aus allen 5 Fällen eine Durchschnittstabelle berechnet, welche ich ebenfalls hier mitteile.

Tabelle der Durchschnittszahlen.

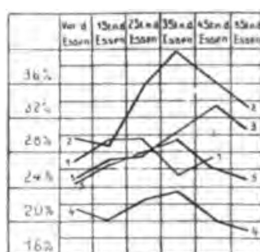
Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.
Vor dem Essen	61,54	25,5	8,28	0,47	4,21
1 Stunde nach dem Essen	61,38	26,36	7,52	0,48	4,26
2 Stunden nach dem Essen	58,31	28,43	7,96	0,4	4,9
3 Stunden nach dem Essen	56,74	29,9	7,99	0,6	4,77
4 Stunden nach dem Essen	57,89	28,56	8,22	0,47	4,86
5 Stunden nach dem Essen	57,1	27,1	9,51	0,39	5,9

Betrachten wir zuerst die Curven der polynucleären Leucocyten. Bei denselben zeigt sich, dass im grossen ganzen eine entschiedene Tendenz zum Fallen vorhanden ist, das heisst, dass die Anzahl der polynucleären Zellen vor der Einnahme des

Curve der polynucl. Leucocyten.

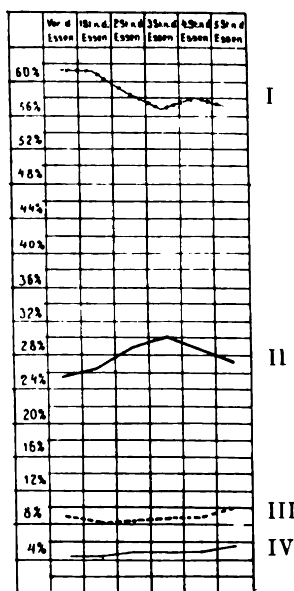


Curve der Lymphocyten.



Mittagessens eine grössere ist, als nach demselben. Sehr schön ist dies in Fall No. 3 zu sehen, wo die Curve fortwährend bis 5 Stunden nach dem Essen sinkt und zwar von 67,65 pCt. auf 58,1 pCt. In Fall No. 5 ist ebenfalls ein Abfallen von 60 pCt. auf 50,85 pCt. bemerkbar, welches jedoch hiermit und zwar 3 Stunden nach dem Essen sein Ende erreicht und in den zwei nächsten Stunden wieder auf 56,2 pCt. aufsteigt. Auch in Fall No. 2 ist bis auf die kleine Steigerung in der ersten Stunde nach der Mahlzeit ein Abfallen von 52,15 pCt. bis auf 42,9 pCt. zu constatieren; auch hier findet der Abfall der Curve in die dritten Stunde nach dem Essen sein Ende, von wo an wieder ein Aufsteigen bis zu 48 pCt. erfolgt. Betonen möchte ich hier, dass in den Fällen No. 5 und No. 2 die Curven in der 5. Stunde nach der Mahlzeit noch nicht dieselbe Höhe wie vor dem Essen erreicht haben, sondern noch um circa 4 pCt. niedriger ist. Bei Fall No. 1 ist das anfängliche Sinken der Curve ein sehr unbedeutendes (nicht ganz 2 pCt.) und hat schon 2 Stunden nach dem Essen sein Ende erreicht; von

Curve der Durchschnittszahlen.



I Polynucleäre Leucocyten.
II Lymphocyten.
III Uebergangsformen u. grosse mononucl. Leucocyten.
IV Eosinophile Zellen.

da an erfolgt ein sanftes Aufsteigen bis 3 Stunden nach dem Essen, wovon an sich die Curve bis zur nächsten Stunde ungefähr auf derselben Höhe erhält. In diesem Falle war ich verhindert, die Untersuchung 5 Stunden nach der Mahlzeit zu machen. Fall No. 4 zeigt ein ganz unregelmässiges Verhalten seiner Curve; die grössten Unterschiede bei derselben belaufen sich aber nur auf 4,4 pCt.

Die Curven der Lymphocyten zeigen ein umgekehrtes Verhalten wie die der polynucleären Leucocyten, bewegen sich also im grossen ganzen in aufsteigender Richtung.

In Fall No. 3 sehen wir ein fortwährendes Aufsteigen von 24.95 pCt. bis auf 32,95 pCt., welches Maximum 4 Stunden nach dem Essen erreicht ist; von da an findet bis zur nächsten Stunde ein Absinken um 1,65 pCt. statt. In Fall No. 5 steigt die Curve bis 3 Stunden nach dem Essen von 24,2 pCt. bis 29,85 pCt.; von da an fällt dieselbe wieder bis auf 25,05 pCt., erreicht also hiermit ihren ursprünglichen Tiefstand nicht. Fall No. 2 hat bis auf ein unbedeutendes Abfallen in der ersten Stunde eine stark aufsteigende Curve (von 29,7—39,65 pCt.) bis 3 Stunden nach der Mahlzeit aufzuweisen, worauf sie in den nächsten 2 Stunden auf 33,3 pCt. fällt, womit noch lange nicht der ursprüngliche Stand erreicht ist. Die Fälle No. 1 und No. 4 zeigen kein typisches Verhalten ihrer Curven ,und bewegen sich dieselben innerhalb enger Grenzen. Die äussersten Unterschiede betrugen in Fall No. 1 3,5 pCt. und in Fall No. 4 4,65 pCt.

Die Schwankungen der Uebergangsformen, grossen mononucleären Leucocyten und eosinophilen, sind in allen 5 Fällen nur sehr geringe.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

XII.

Aus dem tierphysiologischen Institute der kgl. landwirtschaftlichen Hochschule zu Berlin. (Director Professor Dr. N. Zuntz.)

Zur Kenntnis der Bedeutung des organisch gebundenen Phosphors für den Stoffwechsel des Kindes.

Von

Dr. W. CRONHEIM und Dr. ERICH MÜLLER.

In den Comptes rendes der Akademie der Wissenschaften zu Paris hat Danilewsky[1]) in den Jahren 1895 und 1896 über interessante Versuche berichtet, in welchen er den Einfluss des Lecithins auf das Wachstum und die Entwicklung junger Tiere prüfte. Er konnte nachweisen, dass Kaulquappen, welche in lecithinhaltigem Wasser gehalten wurden — gegenüber gleichaltrigen in gewöhnlichem Wasser — besser gediehen und an Gewicht und Körperlänge rascher zunahmen. Ebenso günstig war der Einfluss des Lecithins bei jungen Hunden und Hühnern, diese wuchsen schneller, besonders entwickelten sich die jungen mit Lecithin gefütterten Hunde auch geistig schneller, sie waren lebhafter als ihre Altersgenossen desselben Wurfes.

Wertvolle Beiträge zur Frage des Phosphorstoffwechsels haben besonders Röhmann und seine Mitarbeiter Leipziger, Marcuse, Steinitz, Zadik u. a. geliefert. Es ergab sich in der Hauptsache bei diesen Untersuchungen, dass der in den phosphorhaltigen Eiweisskörpern zum grossen Teile organisch ge-

---

[1]) Danilewsky, Comptes rendus des Séances de l'Académie des Sciences à Paris vom 30. 12. 1895 und 20. 7. 1896.

bundene Phosphor besser resorbiert und im Körper retiniert wurde als anorganischer Phosphor — Phosphate —; dementsprechend war auch der Eiweissansatz ein günstigerer.

Auch Caspari[2]) hat im hiesigen Laboratorium einen besseren Fleischansatz nach Casein als nach Fleischfütterung nachgewiesen.

Unsere eigenen Versuche sollten sich mit der Frage beschäftigen, ob die mit Casein dem Kinde zugeführten Phosphorverbindungen bereits das Optimum für den Ansatz darstellen, oder ob durch Beigabe eines an Lecithin und Nucleinkörpern reichen Nährstoffes — Eidotter — analog den Danilewskyschen Versuchen ein erhöhtes Wachstum bewirkt werden könnte.

Wir sind in der Weise verfahren, dass wir dasselbe Kind das eine Mal mit einem Eidotter enthaltenden Nährpräparate ernährten und das andere Mal in dem sich nach wenigen Tagen anschliessenden Controlversuche den Eidotter durch Casein ersetzten. Wir haben im Ganzen 3 Versuche angestellt, welche uns seit Anfang dieses Jahres beschäftigten. Alle 3 Versuche sprechen in demselben Sinne, aber nur einer kann als tadellos gelungen bezeichnet werden. Von den beiden anderen ergab der eine wohl deshalb kein prägnantes Resultat, weil das Kind schon etwas zu alt ($2^1/_2$ Jahre) für auschliessliche Breinahrung war, während das andere infolge zu lebhafter Peristaltik — die Nahrung erschien schon nach 6 Stunden im Kot — mangelhafte Ausnutzung darbot. Wir werden diese Versuche später veröffentlichen.

Eine interessante Arbeit von Keller[3]) veranlasst uns nun zu einer kurzen, vorläufigen Mitteilung des gelungenen Versuchs. Keller hat einem mit abgesaugter Frauenmilch ernährten Kinde nebenbei Phosphate gegeben und dadurch einen erhöhten Ph.- und N.-Ansatz erzielt. Er fand hierbei die höchsten, absoluten und procentualen Werte der N.-Retention, und diejenigen der Ph.-Retention wurden nur von einem mit $^2/_5$ Kuhmilch ernährten Kinde etwas übertroffen. Seine Versuche, der Nahrung eines Kindes eine organische Phosphorverbindung zuzusetzen — K. verwandte Caseinnatrium, Sanatogen, Kaliumglycerophosphat —

---

[2]) Caspari, Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. 1899. Band III. Heft 5. S. 1.

[3]) Keller, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXIX. H. 1 u. 2. 1900.

scheiterten daran, dass das Kind diesen Zusatz nicht vertrug, sodass er von dieser Versuchsanordnung Abstand nehmen musste.

Wir waren, wie schon erwähnt, mit Eidotter glücklicher und wollen nunmehr die notwendigsten Daten des Versuches hier mitteilen, indem wir die vollständigen Belege einer späteren, ausführlichen Veröffentlichung vorbehalten.

Das Versuchskind war ein 11½ Monate alter Knabe und lag auf der Säuglingsabteilung der kgl. Charité zu Berlin. Mein früherer Chef, Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heubner, hatte die grosse Güte, uns dieses Kind für den Versuch zur Verfügung zu stellen.

Die Nahrung bestand in dem ersten Versuch aus einem Gemisch von Magermilchpulver, Eidotter, Rohrzucker, Glycose und Hafermehl, in dem Controlversuch war das Eidotter durch eine erhöhte Magermilchmenge und das Minus an Fett durch Zusatz frischer Butter ersetzt. Der procentuale N.- und Ph.-Gehalt, wie auch die Gesamtmenge der Nährstoffe beider Nahrungen war nahezu gleich. Das Kind bekam einige Tage vor jedem Versuche die Versuchsnahrung in annähernd gleicher Menge, wie während des Versuches.

Der Urin und der Kot wurden mit dem von B. Bendix angegebenen Apparate gesondert und ohne Verlust aufgefangen. Der Kot wurde mit Chokolade abgegrenzt.

Der N. wurde nach Kjeldahl bestimmt, der Ph. nach der Methode von Neumann, welche auch hier wieder durch ihre Genauigkeit und leichte und bequeme Ausführung unsere Arbeit wesentlich erleichterte. Die nachfolgenden Tabellen zeigen kurz das Resultat des Versuches; die in denselben enthaltenen Zahlen sind die für je 24 Stunden berechneten Durchschnittswerte.

A) Lecithinreiche Nahrung.

	In der Nahrung	Im Kote	Im Urin	Resorption		Retention	
				Absolute Menge	In pCt. der Nahrung	Absolute Menge	In pCt. des Resorbierten
N	3,67 g	0,82 g	2,16 g	2,85 g	77,66	0,69 g	24,21
P_2O_5	1,84 „	0,76 „	0,72 „	1,08 „	58,69	0,36 „	33,33
Fett	12,38 „	0,85 „	—	11,53 „	93,13	—	—
Kohlehydrate	89,30 „	0,45 „	—	88,85 „	99,49	—	—

B) Lecithinarme Nahrung.

	In der Nahrung	Im Kote	Im Urin	Resorption: Absolute Menge	Resorption: In pCt. der Nahrung	Retention: Absolute Menge	Retention: In pCt. des Resorbierten
N	3,47 g	0,95 g	2,27 g	2,52 g	72,62	0,25 g	9,92
P_2O_5	1,785 „	0,925 „	0,71 „	0,86 „	48,18	0,15 „	17,44
Fett	9,69 „	1,25 „	—	8,44 „	87,10	—	—
Kohlehydrate	94,21 „	0,15 „	—	94,06 „	99,84	—	—

Aus diesen Tabellen ist die bessere Ausnutzung von N. und Ph. im Eidotterversuch klar ersichtlich, und ebenso deutlich die grössere Neigung zum Ansatz dieser Stoffe. Während im Eidotterversuche 24,21 pCt. des resorbierten N. und 33,33 pCt. des resorbierten Ph. retiniert wurden, ergab der Controlversuch die entsprechenden Werte von 9,92 pCt. für N. und 17,44 pCt. für Ph.

Wir fügen noch die Zahlen der directen Calorieenbestimmung mit der Berthelot'schen Bombe für die Nahrung, den Urin und Kot bei. Wir verdanken diese Werte Herrn Professor Dr. J. Frentzel, welcher die Bestimmungen ausführte und nach anderer Richtung verwerten wird.

Die Zahlen sind auch hier für 24 Stunden berechnete Durchschnittswerte.

A) Lecithinreiche Nahrung.

Das Kind hat aufgenommen	657,25 Cal.
Im Kote abgegangen sind	59,61 „
Es sind dem Körper zu Gute gekommen . .	597,64 Cal.
Im Urin sind ausgeschieden worden	24,75 „
Im Körper verbrannt resp. angesetzt	572,89 Cal.
Das Kind hat demnach pro Tag und kg verwertet	89,— „

B) Lecithinarme Nahrung.

Das Kind hat aufgenommen	677,33 Cal.
Durch den Kot verloren gegangen sind . . .	66,83 „
Es sind dem Körper zu Gute gekommen . .	610,50 Cal.
Durch den Urin verloren sind	21,13 „
Im Körper verbrannt resp. angesetzt	589,37 Cal.
Das Kind hat demnach pro Tag und kg verwertet	89,3 „

Das Gewicht des Kindes war bei Beginn des ersten Versuches 6370 g und am Schlusse 6510 g, während es am Anfange des Controlversuches ein Gewicht von 6620 g und am Ende desselben ein solches von 6590 g hatte. Wenn auch aus den Gewichtsänderungen in so wenigen Tagen aus bekannten Gründen keine sicheren Schlüsse auf Stoffansatz oder -Abgabe gemacht werden können, so ist es doch unverkennbar, dass die Wägungsresultate durchaus in demselben Sinne wie der exacte Stoffwechselversuch für die günstige Wirkung der eidotterhaltigen Nahrung sprechen.

Der erhöhte Ansatz von Eiweiss, Phosphor und Körpergewicht in der Eidotterreihe erscheint um so beweiskräftiger, als die dem Körper aus der resorbierten Nahrung zur Verfügung stehende Energiemenge nach Ausweis der calorimetrischen Bestimmungen in dem Controlversuche sogar ein wenig höher war.

Herrn Prof. Dr. Zuntz, welcher uns bei der Arbeit mit Rat und That zur Seite stand, sagen wir für die uns bewiesene Liebenswürdigkeit unseren verbindlichsten Dank.

XIII.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Ueber einen Fall von cardiopulmonalem Geräusch im Säuglingsalter.

Von

Dr. WALTHER FREUND,

Volontär-Assistenten der Klinik.

Den sogenannten cardiopulmonalen Geräuschen kommt bekanntlich — zwar keine pathologische — wohl aber eine diagnostische Bedeutung zu, insofern als sie gelegentlich zu Verwechselungen mit anderen Auscultationsphänomenen am Herzen führen können. Hochsinger[1]), dem das Verdienst gebührt, zuerst ausführlich auf das Vorkommen dieser Geräusche im Kindesalter hingewiesen zu haben, schliesst den diesbezüglichen Abschnitt seiner Monographie mit den Worten: „Am meisten Aehnlichkeit besitzt das geschilderte Geräusch mit gewissen anorganischen, funktionellen Herzgeräuschen, welche bei anämischen und febrilen Zuständen vorzukommen pflegen, und ich bin der festen Ueberzeugung, dass gar manches Kind, bei welchem ein derartiges accidentelles endocardiales Herzgeräusch diagnosticiert wird, keine andere Anomalie besitzt, als die eines besonders stark markierten systolischen Herzlungengeräusches.“

Nachdem nun, im Widerspruch mit den Angaben Hochsingers, Soltmanns[2]) und anderen Autoren, eine Reihe von Beobachtern [Baginsky[3]), Reitz[4]), Thiemich[5]), von Stark[6])]

---

[1]) Hochsinger, die Auskultation des kindlichen Herzens. Wien 1890.

[2]) Soltmann, Zur Herzdiagnose, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 1.

[3]) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Berlin 1896.

[4]) Reitz, Vorlesungen über Pathologie und Therapie etc. nach Abelmann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50. S. 434.

[5]) Thiemich, Ueber einen Fall von funktionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. S. 354.

[6]) von Stark, Zur Casuistik der accidentellen Herzgeräusche in den ersten Lebensjahren, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 28. S. 199.

über das Vorkommen von funktionellen Herzgeräuschen auch im frühesten Kindesalter berichtet haben, erscheint es mir nicht unangebracht, im Anschluss an einen von mir beobachteten Fall von Herzlungengeräusch bei einem Säugling darauf hinzuweisen, dass auch jene Fehlerquelle der Auskultation schon für dieses frühe Lebensalter besteht. Immerhin scheint nach den mir bekannten Angaben ein solcher Fall ein recht seltener zu sein, da Hochsinger das in Frage kommende Auskultationsphänomen vorwiegend erst vom dritten Lebensjahre an beobachtet hat und Soltmann es sogar im ersten, ja nahezu auch im zweiten Lebensjahre völlig vermisst. Desgleichen datiert auch Unger[1]) in seinem Lehrbuche das Vorkommen jenes Geräusches erst vom dritten Lebensjahre an.

Die Beobachtung, über welche ich berichten will, betrifft einen chronisch-magendarmkranken Säugling, bei dem ich im Alter von sechs Monaten zum erstenmale ein lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze feststellte, nachdem das Kind sich bereits längere Zeit in poliklinischer Behandlung befand, ohne dass seitens verschiedener sorgfältiger Untersucher ein derartiger Befund bis dahin hatte erhoben werden können. Ich stellte damals die Diagnose eines Vitium cordis congenitum und erklärte mir die Thatsache, dass auch ich trotz geschärfter Aufmerksamkeit bei späteren Untersuchungen in der Poliklinik das Geräusch oft nur undeutlich oder gar nicht hören konnte mit den Schwierigkeiten, die stets die Auskultation eines besonders unruhigen Säuglings mit sich bringt, bis sich $1^1/_2$ Monate später Gelegenheit fand, auf der Klinik — das Kind war inzwischen zur Beobachtung eines sich entwickelnden Hydrocephalus zur Aufnahme gekommen — den wahren Sachverhalt festzustellen.

Die Percussion ergab nichts abnormes, bei der Auskultation hörte man völlig reine Herztöne und synchron mit dem ersten Ton, denselben in keiner Weise alterierend, das erwähnte laute Geräusch von hauchendem Charakter und zwar in einem Bezirke, der nach rechts nur einen Querfinger die Mammillarlinie überschritt, links bis zur hinteren Axillarlinie reichte, nach unten vom Rippenbogen und nach oben etwa von der zweiten bis dritten Rippe begrenzt war. Schrie das Kind oder veränderte es auch nur seinen Atmungstypus im Sinne einer verlängerten Expiration, so war das Geräusch auf einmal verschwunden, während die Herztöne — und dies erscheint mir ausschlaggebend für die Beurteilung

[1]) Unger, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig und Wien 1894.

des Auskultationsbefundes — in unveränderter Intensität und Reinheit hörbar blieben. Kehrte die Atmung wieder zum gewöhnlichen Typus zurück, so trat auch das Geräusch wieder auf. Da sich nun auf der Klinik die Gelegenheit bot, dieses Wechselspiel des öfteren zu reproduzieren, so konnte mit ziemlicher Sicherheit das Bestehen eines organischen oder eines funktionellen Herzgeräusches ausgeschlossen und die Diagnose auf ein cardiopulmonales Geräusch gestellt werden.

Im übrigen ist über den klinischen Verlauf des Falles noch folgendes zu berichten: Es handelte sich — wie schon oben erwähnt wurde — um ein chronisch-magendarmkrankes, atrophisches Kind, bei welchem sich während der Beobachtungszeit ein erheblicher Hydrocephalus entwickelte. Sonstige pathologische Organbefunde konnten niemals erhoben werden mit Ausnahme einer im Alter von sechs Monaten auftretenden Bronchitis, die nach kurzem Bestande wieder verschwand. Auf der Klinik zeigte sich eine continuierliche Fieberbewegung zwischen 38,0 und 38,5°, für die eine genügende Erklärung sich aus der Untersuchung der Organe nicht herleiten liess.

Nachdem unter allmählichem, nicht aufzuhaltendem Verfall im Alter von acht Monaten der Exitus eingetreten war, ergab auch die Obduktion, abgesehen von dem Hydrocephalus, in der That an den inneren Organen keinerlei pathologische Veränderungen. Insbesondere zeigte das Herz weder Verlagerung, noch Dilatation oder Hypertrophie. Musculatur und Klappenapparate erwiesen sich normal. Im Pericard befand sich vielleicht ein wenig mehr klare Flüssigkeit als gewöhnlich, doch waren beide Blätter spiegelnd glatt, auch mikroskopisch frei von Auflagerungen. Die grossen Gefässe verhielten sich normal, der Ductus Botalli war obliteriert, das Foramen Ovale geschlossen.

Das Ergebnis der Obduktion stand somit im Einklang mit der Auffassung des beobachteten Herzgeräusches als eines cardiopulmonalen.

Nachtrag. Während des Druckes der vorstehenden Mitteilung bot sich mir die Gelegenheit, einen in klinischer Beziehung dem beschriebenen völlig analogen Fall zu beobachten. Auch hier gestattete die Eigenart der Auscultationserscheinungen die Diagnose eines Herzlungengeräusches. Anatomisch unterschied sich dieser Fall durch den Befund eines offenen Foramen ovale, welcher natürlicherweise zur Erklärung des Auscultationsbefundes nicht herangezogen werden kann.

Bericht
über die Verhandlungen der Sektion für Kinderheilkunde auf dem XIII. internationalen Congress in Paris

(2.—9. August 1900).

1. Sitzung: 3. August, 9 Uhr.

Grancher-Paris begrüsst die zahlreich erschienenen Aerzte aus fast allen zivilisierten Ländern der Welt und spricht die Hoffnung auf einen gedeihlichen und nutzbringenden Verlauf der Tagung aus.

Das Ehrenpräsidium übernimmt Heubner-Berlin.

Das Thema der ersten Sitzung bildet

die **künstliche Ernährung des Säuglings.**

Der 1. Referent, A. Jacobi-Newyork, macht zunächst auf die dunklen Punkte in unserem Wissen von der Muttermilch aufmerksam, die Variabilität des Sekretes sowohl an den verschiedenen Tageszeiten, wie während des Ablaufs der Säuglingszeit, die ungenügende Klarheit über den Charakter der Milcheiweisse, die Möglichkeit gewisser, noch nicht chemisch definierbarer Besonderheiten der Frauenmilch. Nur wenn die Frauenmilch eine immer identische Substanz wäre, hätte man, meint er, das Recht, nach einer ganz gleichwertigen Nahrung zu streben.

Er geht dann auf die Veränderungen der Kuhmilch durch deren Erwärmen über, erklärt, dass bei einer Erhitzung auf 80° das Albumin coagulire, Geruch und Geschmack sich verändere, auch das Casein und das Fett Modifikationen erleide, das Lecithin zerstört werde, andererseits Bakterium coli und Lactis aërogenes unschädlich würden, während pathogene Keime noch höherer Hitzegrade bedürften, um vernichtet zu werden.

Gekocht, sterilisiert oder pasteurisiert, gleicht die Kuhmilch niemals der Menschenmilch; aber in grossen Städten und während gewisser Epidemieen sei diese Behandlung der Milch unentbehrlich. Sonst zieht Ref. frische und reine Milch vor. — Bei ausschliesslicher Ernährung mit Kuhmilch kann es zu Verstopfung und Diarrhoe, Rhachitis und Skorbut kommen.

Die Milch muss verdünnt werden. Selbst Brustkinder bedürfen, wo die Nahrung ungenügend ist, Wasser, um Gewichtsverlust, Nephritis und Lithiasis vesicalis zu verhüten. Grosse Volumina vermindern die Magenmotilität nicht und bringen keine Magenerweiterung hervor, weil der Einfuhr unmittelbar die Resorption der Flüssigkeit folge.

Referent tritt sodann warm für die Verdünnung der Milch mit Mehlabkochungen anstatt mit blossem Wasser ein; auch Zuckerzusatz wird nicht verworfen, aber dieser darf nicht in zu grossen Mengen zugefügt werden, wegen saurer Zersetzung: er kann zu einem erheblichen Teil durch Mehl ersetzt werden. Man soll Rohrzucker zur Mehlabkochung zusetzen, er werde leicht resorbiert.

Für einen zu hohen Fettgehalt des künstlichen Nahrungsgemisches ist Referent nicht eingenommen; er empfiehlt aber den Zusatz von kohlensaurem Natron „aus physiologischen und chemischen Gründen“.

Referent schildert dann ausführlich eine Reihe von Untersuchungen amerikanischer Aerzte, verschieden zusammengesetzte Milchpräparate im Grossen für die Bewohner grosser Städte herzustellen und zu verkaufen, z. B. die von Rotch u. a., ist aber selbst kein grosser Freund dieser Handelspräparate und zieht die Bereitung der vom Arzte für jeden Einzelfall vorzuschreibenden Mischung im Hause vor.

Hierauf übernimmt A. Jacobi den Ehrenvorsitz.

Der 2. Berichterstatter, Heubner-Berlin, tritt mit einer neuen Auffassung des ganzen Problems der Säuglingsernährung hervor; indem er sie von dem Standpunkte des Gesetzes von der Erhaltung der Energie aus betrachtet. Er meint, ein wirklich brauchbarer Maassstab für die Regelung der Ernährung schon des jungen Kindes werde sich vielleicht finden lassen, wenn wir den Energiestrom, der alltäglich dem Säuglingskörper durchfluthe, zu messen im Stande wären. Eine derartige Messung ist aber gerade bei der Säuglingsernährung verhältnissmässig leichter, als bei der der Erwachsenen, weil wir es im ersten Falle mit einem sehr gleichförmigen, ohne grosse Schwierigkeit auf seinen Energiegehalt bestimmbaren Nahrungsmittel zu thun haben, welches Monate lang in gleicher oder fast gleicher Zusammensetzung genossen wird. Es ist nur notwendig, den Verbrennungswert der Menschenmilch oder der Kuhmilch oder gewisser Milchgemische experimentell festzustellen und die täglich genossenen Quantitäten fortgesetzt genau abzumessen, um zu erfahren, welche Quantitäten von Energie tagtäglich dem Säugling zugeführt werden. Bezieht man diese Quantitäten auf eine bestimmte Einheit des Säuglings, z. B. auf ein Kilo seines Körpergewichtes, so gewinnt man eine Verhältnisszahl, die gestattet, beliebig viele verschiedene Perioden derselben Säugungszeit, wie auch die nämlichen Zeitabschnitte der Ernährung verschiedener Säuglinge untereinander zu vergleichen. Berichterstatter nennt diese Zahl den Energiequotienten der Nahrung. Voraussetzung für die Feststellung dessen, was nun unter diesem Gesichtspunkte etwa als Regel, als Norm betrachtet werden soll, ist aber, dass die zu Grunde zu legenden Beobachtungen an normalen, gesunden Kindern ausgestellt worden sind: dann darf angenommen werden, dass die zugeführte Energie den Körper in einem annähernd gleich hohen Prozentsatz (nach den Versuchen von Rubner und Heubner zu etwa 90 pCt.) auch wirklich durchflossen hat. Derartige Beobachtungen existieren erst in geringer Anzahl. Berichterstatter ist es aber doch gelungen, einige über das ganze erste Lebensjahr und einige andere wenigstens über einen grösseren Zeitraum desselben sich erstreckende Beobachtungen zu sammeln. Er demonstriert nun an einer

Reihe von Diagrammen, denen diese Beobachtungen zu Grunde liegen, wie — ganz abgesehen von der chemischen Zusammensetzung der gereichten Nahrung (die in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene war) — derjenige Faktor, aus dem wir hauptsächlich ein gutes Gedeihen der Kinder zu erschliessen pflegen, nämlich die Körpergewichtszunahme, in einem ganz bestimmten Verhältnis zu dem Energiequotienten der Nahrung stand. Sie erfolgte nämlich überall nur dann mit einer normalen Intensität, wenn die mehrgedachte Zahl, in Kalorieen ausgedrückt, den Betrag von 100 im Durchschnitt hatte. Namentlich in der ersten Hälfte des 1. Lebensjahres durfte dieser Betrag nicht erheblich sinken, ohne dass die Zunahme des Gewichtes ungenügend wurde.

Der Verbrennungswerth der Muttermilch, der Kuhmilch ist durch die Versuche von Rubner bereits bekannt, auch für eine Reihe von Nahrungsgemischen hat Rubner auf Veranlassung des Berichterstatters den Energiegehalt bestimmt. Derjenige der Liebig'schen Suppe z. B. ist ein sehr hoher. Auf eine Anzahl weiterer interessanter Einzelheiten, die sich ergeben haben, kann hier nicht näher eingegangen werden.

Der 3. Berichterstatter, Monti-Wien, betont zunächst, dass die bisherigen Methoden der künstlichen Ernährung bis heute nicht im Stande sind, die Ernährung an der Brust zu ersetzen.

Eine der Brustnahrung aequivalente künstliche Ernährung muss alle Verschiedenheiten zwischen beiden Milchsorten berücksichtigen, nicht blos die eine oder die andere.

Man muss also folgende Punkte berücksichtigen:

1. Der Säuregrad der künstlichen Nahrung muss der nämliche sein, wie bei der Frauenmilch, was sich durch Zusatz von kohlensaurem Kali erreichen lässt.

2. Um die Labgerinnung der künstlichen Nahrung derjenigen der Muttermilch gleich zu machen, mischt man gleiche Teile Milch und Molke und stumpft die Säure mit kohlens. Kali ab.

3. Auch die Eiweisssubstanzen des künstlichen Gemisches — weniger Casein, mehr Albumin — der natürlichen Ernährung ähnlich zu gestalten, ist nichts geeigneter, als die Verdünnung der Kuhmilch mit Molke. Dabei ändert sich auch das Verhalten des Kuhcaseins gegenüber der Einwirkung von Säuren und Salzen in einer Weise, dass es dem der Muttermilch sehr ähnlich wird.

4. Der Fettgehalt der Kuhmilch wird durch die Verdünnung vermindert. Der Ersatz dieses Abganges durch Zufügen von Kuhmilchfett zu der mit Wasser verdünnten Milch ist sehr schädlich, weil die Milch verhältnismässig viel flüchtige Fettsäuren enthalte. Deshalb nütze der Säugling das Kuhmilchfett schlecht aus, durch die Centrifugierung verändere sich ausserdem das Fett physikalisch, bilde grössere Tropfen. Berichterstatter mischt Milch und Molke so, dass ein Fettgehalt von 2 pCt. entsteht, was er für genügend hält.

Auch der Zuckergehalt wird nach der Auffassung des Berichterstatters am besten durch reine Molkemilchmischung reguliert.

Sterilisation der Milch verwirft er wegen der zu grossen Veränderungen, die sie mit sich führe, während er Erhitzung auf 60° während 10 Minuten und nachherige Aufbewahrung bei 6° C. empfiehlt.

Endlich ist grosses Gewicht auf die genaue Dosierung der Milch zu legen. Referent erläutert die von ihm geübte Methode der Zahl und Grösse der täglichen Einzelmahlzeiten an tabellarischen Darstellungen.

Nachmittagssitzung.

Ehrenvorsitzende: Monti-Wien, Filatow-Moskau.

Der 4. Berichterstatter Johannessen-Christiania bespricht die Sterilisation der Milch und betont, dass alle diejenigen Methoden, die eine völlige Abtödtung aller Keime in der Milch bewirken, gleichzeitig die Beschaffenheit dieses Nahrungsmittels in einer Weise verändern, dass sie nicht mehr zur künstlichen Ernährung des Säuglings tauglich sei.

Bei einer Erhitzung im kochendem Wasserbad (wobei die T. 96° selten übersteigt) werden eine Reihe von Bakteriensporen nicht abgetödtet, die sich nachträglich in der Milch vermehren und schädigend wirken können.

Das vernünftigste Verfahren zur Herstellung einer zuträglichen Säuglingsmilch sieht Referent in einer sehr sorfältigen Stallhygiene, um soviel wie möglich eine primär keimfreie Milch zu erhalten. Diese Milch soll dann pasteurisiert, kühl (unter 18° C.) aufbewahrt und binnen 12 Stunden verabreicht werden.

Bei dieser Behandlung (Erhitzung durch längere Zeit auf 70°) würden die pathogenen Bakterien vernichtet, ohne dass die chemische Zusammensetzung der Milch bedeutende Veränderungen erlitte.

Schliesslich macht Referent darauf aufmerksam, dass die natürliche Ernährung viel abwechselungsreicher in Bezug auf die Zusammensetzung der einzelnen Mahlzeiten sei, als die künstliche mit der sehr gleichmässig zusammengesetzten Mischmilch mehrerer Kühe.

Der 5. Berichterstatter Variot-Paris schildert die Resultate der Ernährung von Säuglingen in seinem Ambulatorium in Belleville mit fabrikmässig sterilisierter Milch. — Er hält es im Allgemeinen in grossen Städten für vorteilhaft, schon um den Fälschungen der Milch zu entgehen (die sich an den einzeln hergestellten kleinen Flaschen nicht rentieren würde), die Milch im Grossen sterilisieren zu lassen, und zwar ausserhalb der Grossstadt, unmittelbar nachdem die Milch gemolken ist (also vor dem Transport). Die Milch, deren sich Referent bedient, wird in Flaschen zu $^1/_4$ bis $^1/_2$ Liter auf 115° erhitzt, mit Kork verschlossen und paraffiniert, und kommt dann zum Versandt.

Berichterstatter lässt täglich in seinem Ambulatorium 150 Liter dieser sterilisirten Milch verteilen. Die Gebrauchsanweisung wird jeder Mutter individuell erteilt, sehr genau graduierte Flaschen werden mitgegeben, auf denen die tägliche Zahl und Grösse der Mahlzeiten abzulesen ist. Referent legt grosses Gewicht auf die Vermeidung zu grosser Nahrungsmengen. — Unter diesen Cautelen bekommen die Kinder oft schon von der 4. Woche an unverdünnte Kuhmilch. — In 4 Jahren sind so 160 000 Liter Milch an mehr als 800 Säuglinge verfüttert worden: sehr viele (hunderte) von diesen

sind bis ins 2. Lebensjahr hinein in Beobachtung geblieben und haben den durchaus guten Erfolg dieser Ernährungsweise dargethan. — In den ersten Monaten wurde die Milch mit einem Drittel oder Viertel Wasser und etwas Rohrzucker gemischt. — Referent hält es für bewiesen, dass die meisten (auch verdauungsschwachen) Kinder vom 2. oder 3. Monate an reine Milch vertragen. Unter 800 so ernährten Säuglingen wurde niemals Barlow'sche Krankheit, selten Rhachitis beobachtet. Aber häufig war Verstopfung und Anaemie.

Diskussion.

D'Espine-Genf hat ebenso wie Variot nie einen Fall von Barlow'scher Krankheit in Genf beobachtet, aber häufig hochgradige Anaemie bei zu langer Ernährung mit fabrikmässig sterilisierter Milch. Er hat häufiger als Variot die Erfahrung gemacht, dass die Kinder reine Milch vor abgelaufenem 3. Monat und selbst später nicht verdauen.

Marfan-Paris hält im Gegensatz zu Heubner dafür, dass auch aus dem Studium der Ernährung kranker Kinder Regeln für diejenige gesunder Kinder gewonnen werden können. Der Unterscheidung Monti's zwischen dem Casein und dem Albumin in der Muttermilch legt er mit Rücksicht auf die Forschungen von Daclaux wenig Gewicht bei. Künstlich genährte Kinder glichen übrigens niemals vollkommen den natürlich genährten; nichts ersetze die Frauenmilch.

Concetti-Rom stimmt mit Monti bezüglich der Schädlichkeit der Säure der Milch überein. Auch bei der natürlichen Ernährung habe er die Milch oft abnorm sauer gefunden und die üblen Folgen durch Alkalizufuhr beseitigt. Er betont, dass jedes Kind für sich zu studieren sei in Bezug auf seine Verdauungskraft. Die fabrikmässig sterilisierte Milch hält er für gefährlich.

Baginsky-Berlin meint, der neue, von Heubner vorgeschlagene Weg, die künstliche Ernährung zu betrachten, könne zu noch grösseren Enttäuschungen führen, als sie uns die chemische Betrachtung des Vorganges schon gebracht hat. Man könne die Nahrung, wie er es bei älteren Kindern gemacht habe, nachdem sie gemessen, in Kalorieen ausdrücken und schätzen, wieviel Energie in Form von Eiweiss etc. zugeführt worden sei. Aber man könne die Sache nicht umdrehen und aus der Zahl der Kalorieen Art und Menge der Nahrung bestimmen wollen. Wenn Herr H. sich nicht mit der blossen Zahl der Kalorien begnüge, sondern glaube, dass er durch Quotienten, die er aus dem Körperwachstum und der Kalorieenzahl abgeleitet, dazu gelangen könne, die Resorption der Nahrung auf sicherere Basis zu stellen, so könne Redner, ohne zu rechnen, voraussagen, dass sich nichts anderes finden würde, als dass die mit den meisten Kalorien genährten Kinder den grössten Coefficienten bieten würden. Die Zahl ist eine angenehme Ergänzung, um leichter einen allgemeinen Ueberblick zu bekommen, weiter nichts.

Den Mitteilungen von Variot gegenüber meint B., die Ernährung mit verdünnter Milch und sehr allmählicher Uebergang zu unverdünter sei derjenigen mit reiner Milch vorzuziehen. So gute Resultate wie Variot könne er nach der Anwendung sehr sorgfältig sterilisierter Milch nicht berichten,

er habe zwei Fälle von Barlow gesehen, die einzig und allein dem Gebrauch sterilisirter Milch zuzuschreiben waren.

Escherich-Graz: Nur kräftige Constitutionen vertragen unverdünnte Kuhmilch frühzeitig. In den ersten Wochen haben die Kinder nur sehr wenig Eiweiss für eine gute Zunahme nötig. Die Kalorieenzahl pro Kilo Gewicht fand er niedriger, als Heubner sie gefunden hat.

Sevester-Paris zieht in der ersten Lebenszeit die verdünnte Milch vor und sah öfters, dass Kinder, die in den ersten Wochen mit reiner Milch genährt waren, in der 3.—4. Woche Verdauungsstörungen bekommen. Er glaubt, die nach Soxhlet im Hause sterilisierte Milch sei der fabrikmässig dargestellten vorzuziehen.

Seitz-München hat unter 5000 künstlich genährten Kindern (nach Soxhlet) während fünf Jahren nur 4 Fälle von Barlow'scher Krankheit gesehen und glaubt nicht, dass zwischen dem Genuss sterilisierter Milch und dieser Krankheit Beziehungen bestehen.

Heubner-Berlin antwortet auf Marfan's Einwurf, dass er von seiner Forderung, die künstliche Ernährung an gesunden Kindern zu studieren, nicht abgehen könne. Man müsse eine so schwierige und complicierte Frage nicht in unnötiger Weise noch mehr verwickeln; das aber geschehe, wenn man seine Fragestellungen an pathologische Fälle richte. Baginsky erwidert er, dass dieser den Sinn seiner Mitteilung nicht begriffen habe, woran vielleicht die Kürze der Darstellung eines von dem bisher Ueblichen allerdings abweichenden Gedankenganges schuld sei. Aus Escherich's Aeusserung sehe er aber, dass er von diesem verstanden worden sei. Er müsse Baginsky auf weitere Veröffentlichungen verweisen, und wolle hier nur folgende zwei Punkte betonen. Er habe keinen Quotienten aus Energiezufuhr und Wachstum gebildet, wie B. meine, sondern aus jener und dem jeweiligen Körpergewicht. Das seien freilich zwei sehr verschiedene Dinge. Damit habe er eine Grösse gewonnen, die nach vielen Richtungen hin als Maassstab genommen werden könne, z. B. auch als Maassstab für das Körperwachstum. Ferner wolle er mit dieser Zahl nicht, wie wieder B. voraussetzt, Art und Grösse der Nahrung bestimmen, sondern er frage bei einer beliebigen Nahrung, bei der das Kind gedeihe oder nicht gedeihe, wie gross ist ihr Energiequotient dem betreffenden Kinde gegenüber, und ersehe daraus (besser als aus der chemischen Zusammensetzung und dem Volumen), ob vor allen Dingen das Kind eine genügende Menge von Energie (oder vielleicht auch eine allzu grosse!) bekomme.

Schlossmann-Dresden glaubt, dass in der Milch unbekannte, specifische Stoffe enthalten sind, die jeder Gattung eigentümlich sind, unter Anführung der Entdeckungen von Bordet.

Graanboom-Amsterdam fand bei Ernährung von mehreren hunderten von Kindern von 6 Wochen bis zu einem Jahre, dass gesunde Kinder reine Milch schon von der 6. Woche an sehr gut und auf die Dauer vertrugen, während die kranken Kinder im Allgemeinen versagten. Heubner gegenüber meint er, dass manche Kinder mit geringerer Kalorienzufuhr gediehen, andere mit höherer Kalorienzufuhr dagegen nicht.

Jacobi betont nochmals die Wichtigkeit des Mehlzusatzes bei der Ernährung mit verdünnter Kuhmilch.

4. August. Vormittagssitzung.

Ehrenvorsitzende: Escherich-Graz, Johannessen-Christiania. Baginsky-Berlin.

Das Thema bildete die **Pathologie der Verdauungsstörungen** im Säuglingsalter.

1. Berichterstatter Baginsky-Berlin spricht unter Demonstration von Präparaten mit dem Projektionsapparat über die pathol. Anatomie der Gastroenteritis des Säuglings. Er unterscheidet a) functionelle Störungen (Dyspepsie) ohne anatom. Veränderungen bis auf geringe Hyperämie; b) katarrhalische Veränderungen: 1. subakuten, dyspeptischen Katarrh mit ödematöser Schwellung, zelliger Infiltration der Schleimhaut, katarrhal. Sekretion, 2. höchst akuten Katarrh, cholera infant., Zerstörung und Abstossung des Epithels, Drüsenzellen geschwollen, granulirt bis zur Nekrose, secundäre Veränderungen in einer Menge von Organen; 3. chronischen Magendarmkatarrh, zellige Infiltration und Hyperämie, Zottenhyperplasie, auch der Follikelapparat beteiligt sich; 4. Atrophie des Darms, partieller Schwund der Drüsenapparate; c) Veränderungen des Follikelapparates, Enteritis follicularis, leichteren und schwereren Grades, letztere als Dyscaterie zu bezeichnen.

Als Ursachen dieser Veränderungen sieht Referent an: exogene Infektionen und Intoxikationen: 1. die normal im Darm vorhandenen Mikroben werden durch besondere Einwirkungen (hohe Aussentemperatur) virulent, 2. toxische Zersetzungsprodukte bilden sich unter dem Einfluss dieser virulenteren Bakterien aus dem Chymus.

Exogene Infektionen oder Intoxikationen: 1. gewöhnliche Saprophyten oder verbreitete Infektionserreger, die mit den Nahrungsmitteln eingeführt werden und höhere Virulenz erlangt haben, 2. toxische Produkte, die schon in den Nahrungsmitteln vor der Injektion vorhanden sind.

Für die Sommerdiarrhöen sind nicht specifische, sondern gewöhnliche nur mit besonderer Virulenz ausgestattete Mikroben als Ursache anzusprechen, wenn auch gewisse Mikroben zu gewissen Organteilen stärkere Beziehungen haben. Die Stäbchenformen finden sich häufiger in der Drüsenlumina, während die Streptokokken mehr auf den Follikelapparat einwirken.

Die differentielle Diagnostik verschiedener Bakterienformen durch die von Escherich vorgeschlagene Methode der elektiven Färbung erkennt Berichterstatter nicht an.

2. Berichterstatter Escherich-Graz spricht über die Rolle der Mikroben bei den Gastroenteriten der Säuglinge.

Referent hebt hervor, dass von den im Säuglingsstuhl enthaltenen Bakterien nur etwa 5—10 pCt. auf den gewöhnlichen Nährböden zur Entwicklung gelangen.

Unter den im Darme vorhandenen coliähnlichen Bakterien hat man durch verschiedenen Methoden: Färbung nach Weigert-Grame, Züchtung auf sauren Nährböden, den Nachweis zu liefern vermocht, dass die dort vorhandenen Arten mannigfaltiger sind, als bisher angenommen wurde. Vermtttelst der Widal-Reaktion lässt sich noch zeigen, dass jedes Individuum

eine eigene Colispecies beherbergt, die von derjenigen anderer Individuen verschieden ist.

Die Darmflora des gesunden Säuglings ist eine gesetzmässige und autochthone, die in weiten Grenzen von der eingeführten Nahrung unabhängig ist. Doch genügen geringfügige Aenderungen des Allgemeinbefindens. der Darmthätigkeit, um fremden Bakterien die Ansiedelung zu ermöglichen.

Infolge der grossen Neigung der Milch zu Zersetzungen und der ungenügenden Schutzvorrichtungen, über welche der Magen des Säuglings verfügt, kommt es leicht zu solchen ektogenen Infektionen. — Es ist wahrscheinlich, dass das Auftreten einer solchen von der Norm abweichenden Bakterienvegetation im Darm seinerseits zu Krankheitserscheinungen Veranlassung geben kann. Sie wirken toxisch, indem sie aus dem Darminhalte reizende oder giftige Stoffe abspalten, oder infektiös, indem sie entzündliche Zustände am Darm hervorrufen. Auch ausserhalb des Organismus können durch die Bakterien Giftstoffe gebildet werden, die mit der Nahrung in den Körper gelangen. Referent unterscheidet:

die durch ektogene Zersetzung der Nahrung hervorgerufenen Intoxikationen,
die Chymusinfektionen,
die infektiösen Darmerkrankungen.

Die beiden ersten Gruppen können durch alle stark spaltenden Saprophyten der Milch entstehen (Bakterium lactis, Proteolyten, Proteus). Bei der dritten Gruppe spielen, soweit bisher nachgewiesen, eine Rolle: Staphylokokken, Streptokokken, Bakterium coli, Streptothrix (?), Pyocyaneus.

Sehr häufig wird es sich um Misch- und Sekundärinfektionen handeln.

Dem Einwurf Baginsky's gegen seine Methode, der Differenzierung der Darmflora mittelst der Weigert'schen Fibrinfärbung, hält Referent die Sicherheit, mit der er, ebenso wie andere Kliniker, die Methode jederzeit ausüben, entgegen und vermutet, dass mangelhafte Technik an den Misserfolgen B.'s schuld sei.

3. Berichterstatter Vargas-Barcelona schildert, wie die früheren aetiologischen Vorstellungen ganz untergegangen seien unter den dominierenden bakteriologischen Gedankengängen, wenn man auch zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit bestimmte Symptomenkomplexe auf bestimmte bakterische Einflüsse zurückführen könne. Referent bezieht den Einfluss der Mikroben hauptsächlich auf ihre Fähigkeit, die Nahrung ausserhalb oder innerhalb des Körpers zu zersetzen.

Er hält es für zweifellos, dass die durch die Bakterien hervorgerufenen Darmaffektionen sich durch Contagion weiter verbreiten können.

Die Mikroben können aber erst im Organismus in Wirksamkeit treten, wenn seine natürlichen Verteidigungsmittel: die normalen Verdauungssäfte, gesundes Epithel, Sauerstoffmangel im Darm, Thätigkeit der Leukocyten u. A. durch äussere Umstände (z. B. grosse Wärme) geschwächt sind.

Die sekundären Erkrankungen anderer Körperorgane sind durch das Eindringen von Bakterien in diese vom lädierten Darme aus zu erklären.

4. Berichterstatter Marfan-Paris findet, dass die neueren Untersuchungen über die Gastroenteritis klar dargethan haben, dass bei diesen

Erkrankungen die Infektion eine grosse Rolle spielt, aber dass sie nicht Alles erklärt. Er geht vom Standpunkte der klinischen Beobachtung aus und unterscheidet praedisponierende, wirksame und indirekte Ursachen.

Die Praedisposition findet Referent in dem schwachen, noch unfertigen Verdauungskanal des Säuglings, der zudem schlecht gegen Intoxikation und Infektion geschützt sei.

Die eigentlich wirksamen Ursachen zerfallen in 4 Gruppen:

1. Die dyspeptischen Erkrankungen sind die Folgen von Ueberernährung oder zu frühzeitiger Zufuhr anderer unpassender Nahrungsmittel: die Erkrankung vollzieht sich auf dem Wege endogener Infektion oder Intoxikation.

2. Die primären infektiösen Gastroenteriten sind bedingt durch das Eindringen pathogener Mikroben in den Verdauungskanal, hauptsächlich mit der Milch (B. coli, Proteolyten, Streptokokken). In den Spitälern etc. kann die Infektion auch durch anderweite Uebertragung (Hände der Wärterinnen, Thermometer, Luft?) verbreitet werden, während der Ablactation kann Wasser, Fleisch und andere Nahrungsmittel der Träger der inficierenden Mikroben werden.

3. Die primärtoxischen Erkrankungen entstehen in der Hauptsache durch Milch, in der exogene Bakterien giftige Zersetzprodukte zur Entwicklung gebracht haben. Manche dieser Gifte scheinen durch die Wärme (Sterilisation) nicht zerstört zu werden.

3. Die sekundären Gastroenteriten entwickeln sich im Anschluss an Erkrankungen, die ausserhalb des Darmkanales gelegen sind; in der ersten Kindheit spielen hier die Masern, die Influenza, die Diphtherie, die Syphilis und Tuberkulose, die Respirationskrankheiten eine Rolle. Die Darmerkrankung entsteht dann durch Ausscheidung von Mikroben oder Giften auf die Darmschleimhaut, durch Versiegen der Darmsekretion und deren Folgen, durch Verschlucken von Bakterien, die von den Luftwegen gekommen sind.

Unter den indirekten Ursachen ist die Sommerhitze zu erwähnen, ferner die Erkältung, viel bestritten ist der Einfluss der Zahnung.

Nachmittagssitzung.

Ehrenpräsidium: Vargas-Barcelona, Violi-Konstantinopel.

Diskussion. Marfan erscheint die Einteilung Escherich's, wenn auch sehr rationell, nicht praktisch. Wie soll man klinisch die Infektionen des Darminhaltes und der Darmwand von einander unterscheiden? Zwischen beiden Vorgängen existiert keine scharfe Grenze.

Escherich glaubt nicht, dass seine Einteilung so unpraktisch sei. Die blos im Darminhalt sich abspielenden pathologischen Vorgänge seien durch Fieberlosigkeit, saure Beschaffenheit der Stühle, Fehlen von Blut, Epithelien und Eiterzellen im Stuhl charakterisiert. Umgekehrt verhalte es sich, wenn die Darmwand in Mitleidenschaft gezogen sei.

Alvarez-Madrid führt Fälle an, wo Cholera infantum bei Kindern entstanden sei, die mit unmittelbar nach dem Melken sterilisierter Milch genährt worden waren.

Vargas hebt die Ansteckungsfähigkeit der Cholera infantum hervor.

Hutinel-Paris: Die Ursache der Verschiedenheit der anatomischen Veränderungen in den einzelnen Fällen von Verdauungskrankheit der Säuglinge liegt in den Modifikationen der Darmfermente, die zu den mehr oder weniger ausgesprochenen Reaktionen der Darmwand führen. Die anatomischen Veränderungen lassen einen Schluss auf spezifische Unterschiede der Erkrankungen nicht zu.

Escherich bekämpft die Ansicht Baginsky's bezüglich der Sommerdiarrhoeen, und hält die Meinung, als ob der Coli-Bacillus während des Sommers eine besonders hohe Virulenz bekomme, für durchaus problematisch. Viel wahrscheinlicher ist das Eindringen eines wirklich pathogenen Keimes, die reichlich in der Umgebung des Säuglings vorhanden seien, und denen gegenüber der Organismus des Säuglings so empfänglich sei.

Baginsky. Die Diarrhoen, die in den Sommermonaten die künstlich ernährten Säuglinge decimiren, haben ätiologisch durchaus keine Gemeinschaft mit den Diarrhoen, die epidemisch in Kinderspitälern, Grippen u. dgl. auftreten. Für die Ursache der Sommerdiarrhoen hält er „Miasmen", in den Organismus mit einer durch die Sommerwärme verdorbenen Nahrung hineingelangend. Sowohl Gifte, wie verschiedenerlei Microben können dabei eine Rolle spielen. Diese Diarrhoen bieten aber weder ein infektiöses, noch ein contagiöses Moment (was für die Spitalsepidemien nicht geleugnet werden soll). Die Färbemethoden Escherich's erklärt B. nochmals für unvollkommen und nicht entscheidend und kann sich mit seiner Eintheilung der Gastroenteriten nicht befreunde.

Concetti-Rom erwähnt Untersuchungen von Celli, der aus den Entleerungen bei schwer dysenterischen Darmerkrankungen einen besonderen Colibacillus gezüchtet hat, den er dysenteriformis genannt hat, und nach dessen subcutaner Incubation bei jungen Katzen er eine dysenterische Erkrankung hervorzurufen vermochte. — Mit den Toxinen dieser Bacillen wurden Esel immunisirt, deren Serum Redner mit gutem Erfolg bei Kindern, die an Enteritis follicularis litten, angewandt hat.

3. Hauptsitzung, 6. August.

Zur Verhandlung stand die Frage: **Tuberculose im ersten Kindesalter.** Ehrenpräsidium: Alvarez-Madrid, D'Espine-Genf.

1. Referent: D'Espine-Genf.

Die seltenen Fälle von hereditärer Tuberkulose kommen praktisch nicht in Betracht. Die Kindertuberkulose wird durch Ansteckung erworben, durch die bacillenhaltigen Sputa von Erwachsenen, die in feuchtem oder trockenem Zustande in die Respirationsorgane der Kinder gelangen. Die Kindertuberkulose ist meist eine Inhalationstuberkulose. — Die Ingestion (rohe Milch tuberkulöser Kühe oder Ziegen) spielt eine viel geringere Rolle, ist aber im frühen Kindesalter doch nicht ohne Bedeutung.

Küsse und Liebkosungen phthisischer Mütter oder Pflegerinnen bilden einen häufigen Uebertragungsmodus; in solchen Fällen kann es auch zu frühzeitigen, tiefen Zerstörungen der Lunge kommen, während im allgemeinen die Bronchialdrüsen der Ausgangspunkt der Tuberkulose beim Kinde sind.

Vom 6. Jahre an wird die Tuberkulose seltener. Die Schulinfektion existirt, ist aber nicht von grosser Bedeutung.

Die **cutane Infektion der Tuberkulose kommt im Kindesalter verhältnismässig häufig vor, wie aus der Häufigkeit der Entstehung des Lupus vor dem 15. Lebensjahr geschlossen werden kann.**

Die hereditäre Disposition hält Referent für unzweifelhaft und die Kinder Tuberkulöser sind deshalb ganz besonders vor Infektionsgelegenheiten zu bewahren.

Die Prophylaxis hat sich einerseits mit der Verhinderung der Ansteckung und andererseits mit der Verminderung der Empfänglichkeit für die Tuberkulose zu beschäftigen.

Der 2. Berichterstatter Hutinel-Paris spricht über die Vererbung der Tuberkulose. — Sie kann bestehen in einer Uebertragung des Keimes der Tuberkulose, einer Uebertragung der Empfänglichkeit, oder durch allgemeine Entwickelungsstörungen sich zu erkennen geben. Alle drei Einflüsse der Vererbung können sich summieren, oder auch isoliert vorhanden sein. Die Uebertragung der Tuberkulose im Moment der Conception ist noch durch keine Thatsache bewiesen und unwahrscheinlich. Doch kann eine Ansteckung der Foeten in utero seitens der meist schwer kranken Mutter (durch die kranke Placenta hindurch) erfolgen.

Die congenitale Tuberculose ist nicht nur bei todtgeborenen oder früh gestorbenen Kindern, sondern auch bei solchen, die in anscheinend gutem Gesundheitszustand sich befanden, beobachtet worden. Die Heredocontagion ist also zweifellos. Aber ihre Rolle ist sehr beschränkt, was aus verschiedenen Gründen einleuchtend ist, ganz besonders dem, dass das Studium der Tuberkulosis incipiens sehr junger Kinder immer zu Gunsten einer Ansteckung von aussen spricht.

Die Tuberkulose der Eltern beeinflusst die Kinder auch in einer indirekten Weise (heteromorphe Heredität) insofern die ganze physische Entwickelung des Kindes eine dürftige ist. Diese allgemeine Schwächlichkeit st nicht gleichbedeutend mit der Empfänglichkeit zur Ansteckung.

Die Vererbung dieser Empfänglichkeit ist durch die so ungemein häufige Erkrankung der Kinder tuberkulöser Abstammung an Tuberkulose sehr wahrscheinlich gemacht. Ein Teil dieser Vererbung der Disposition geht aber wahrscheinlich auf in die grosse Gruppe der frühen Ansteckungen seitens der tuberkulösen Eltern, Ansteckungen, deren erste Folgen Jahrzehnte lang latent bleiben können.

Aber ausserdem nimmt Referent auch eine Uebertragung der Disposition an. Bei solch' Disponierten verläuft die acquirierte Krankheit meist besonders schwer. Doch sieht man auch Fälle, wo der Nachkömmling eine Art von Immunität mitbekommen zu haben scheint und nur leicht und in abgeschwächter Form erkrankt.

Die Prophylaxe hat sich ganz besonders des Verhinderns der Ansteckung des Abkömmlings in der Familie anzunehmen; diese Abwehr ist möglich, weil wir wissen, wie man die bacilläre Ansteckung der Umgebung eines Kranken verhüten kann.

Bei dem Nachwuchs der Tuberkulösen muss man mit allen Mitteln etwaige latente tuberkulöse Herde zu entdecken und zu heilen suchen.

Ueber die klinischen Erscheinungen der Tuberkulose im frühen Kindesalter sprechen Moussous-Bordeaux und Richardière-Paris.

Der erstere giebt einen Ueberblick über die generalisierten Formen der Tuberkulose im Kindesalter. Abgesehen von der ersten Lokalisation der Infektion in der Lunge und den Bronchialdrüsen, erscheint die Tuberkulose des ersten Kindesalters gewöhnlich unter dem Bilde einer Allgemeinerkrankung, wie sie ja auch pathologisch-anatomisch als eine Erkrankung fast aller inneren Organe sich darstellt. Diese Allgemeinerkrankung tritt auf als akute allgemeine Tuberkulose, mit Fieber und den Zügen einer akuten Infektionskrankheit und als chronisch-ausgebreitete Tuberkulose (fieberlose generalisierte Tuberkulose) mit dem Charakter einer Kachexie.

Vielleicht kommt im Verlaufe der Masern, des Keuchhusten, der Diphtherie auch noch eine höchstakute Form der generalisierten Tuberkulose vor.

Im späteren Kindesalter, vom 3. Jahre an, tritt die generalisierte Tuberkulose unter dem Bilde des Carreau, der tuberkulösen Meningitis u. a. auf. Ausserdem begegnet man hier öfter eigentümlichen längerdauernden Fieberzuständen (ohne nachweisbare Lokalisationen), die Referent als „fièrre tuberculeuse prégranulique" bezeichnet.

Im frühen Kindesalter liegt das Hauptgewicht auf der Diagnose, die den generalisierten Formen gegenüber äusserst schwierig ist.

Berücksichtigung verdient immer der Zustand „specifischer Dystrophie" (? Ref.), der nach den französischen Autoren vielen Kindern tuberkulöser Eltern eigen ist.

Die „grossen" Zeichen der Tuberkulose beim Erwachsenen: die Anämie, die Neurasthenie, die Abmagerung, die Tachycardis liefern im frühen Kindesalter keine Anhaltspunkte.

Als Mittel zur Sicherung der Diagnose streift Referent die Tuberculininjektionen oder die Injektionen von „sérum artificiet", verspricht sich aber mehr von der Serumreaktion von Arloing und Courmont, die im Kinderkrankenhaus in Bordeaux bereits mit ermutigenden Resultaten zur Anwendung gelangt ist.

Der zweite Berichterstatter macht darauf aufmerksam, dass die Tuberkulose des ersten Kindesalters mit ihrer grossen Neigung zu allgemeiner Ausbreitung sehr der experimentell erzeugten Tuberkulose gleiche. Er erklärt diese grosse Widerstandslosigkeit des jungen Kindes damit, dass die Gewebe noch nicht der Aktion der Tuberkelbacillen unterworfen gewesen, mit seinem Virus „noch nicht geimpft" seien, wie beim Erwachsenen, der anfangs an langdauernder lokaler Tuberkulose erkranke.

Die akuten Tuberkulosen des frühen Kindesalters teilt er in eine überakute Form, wo die Krankheit wie eine typhöse verläuft, und wo man bei der Autopsie nur Bacillen im Blute finde, keine Miliartuberkeln — eine Form, die der weiteren Erörterung bedarf — und in die akuten Granulieen. Sodann bespricht er die akute Tuberkulose des Respirationsapparates und unterscheidet eine bronchitische, bronchopneumonische, asthmatische und pleuritische Form dieser Lokalisation.

Die Tuberkulosen mit langsamem Verlauf ähneln denjenigen der Erwachsenen nur mit der auch hier ausgesprochenen Tendenz, gegen Ende der Erkrankung sich zu verallgemeinern.

Diagnostisch ist das einzige sichere Mittel der Nachweis der Bacillen im Auswurf. Die „mikropolyadenie“ ist ein unsicheres diagnostisches Hülfsmittel, kann aber benützt werden. Die Injektionen künstlichen Serums können auch bei nicht Tuberkulösen Fieber machen. Der Wert der Tuberkulininjektionen ist kein absoluter. Die Radiographie giebt bei den Kindern wenig Resultate. Von der Serodiagnostik von Arloing und Courmont meint Referent, dass sie bis jetzt praktisch nicht verwertbar sei.

Eine Diskussion schliesst sich an die Vorträge nicht an.

4. Hauptsitzung, 7. August.

Zur Erörterung stand die Frage der **nicht tuberkulösen, akuten Meningitiden.**

1. Berichterstatter Concetti-Rom stützt seine Darlegungen auf 90 Fälle von nicht tuberkulöser, akuter Meningitis und 17 Fälle von Encephalo-Myelitis (ausserdem 50 Fälle von tuberkulöser Meningitis, Hydrocephalie, Tumoren etc.).

Referent findet, dass im Verlaufe verschiedentlicher Infektionskrankheiten, seltner mitten in guter Gesundheit, akute Meningiten auftreten, die durch reichliche Ausschwitzung klarer Flüssigkeit mit geringem Eiweiss- und sehr spärlichem Fibringehalt sich kennzeichnen, aber keine Mikroben enthalten. Er bezeichnet sie als toxische.

In einer zweiten Form, bald rein serösen, bald mehr oder weniger eitrigen Charakters, findet man Mikroorganismen.

Die häufigsten sind der Diplococcus lanceolatus und der Meningococcus intracellularis. Ausserdem kommen noch zahlreiche andere Mikroben seltener vor.

Der Diplococcus lanceolatus bewirkt die schwersten rapid verlaufenden Formen der Meningitis, nur ausnahmweise sieht man benigne Formen.

Die Meningokokken-Meningiten sind fast alle primärer Natur und bieten eine günstigere Prognose. Referent betont die Neigung der akuten Meningitis in einen chronisch-schleichenden Verlauf überzugehen, der zu einer tödlich endenden Kachexie führt oder bleibende Schädigungen (Hydrocephalus chronicus, Taubheit) zurücklässt.

Die infektiösen und toxischen Schädigungen können ebensogut wie die Hirnhäute die Hirn- und Rückenmarkssubstanz selbst treffen und dann Encephalitis, Poliomyelitis etc. erzeugen.

Die Lumbalpunktion betrachtet Referent als eine wichtige diagnostische, aber auch als therapeutische Massregel und glaubt durch Anwendung derselben die protrahierten Formen der akuten Meningitis vermieden zu sehen.

Er hat auch eine specifische Einwirkung auf die Meningitis versucht, indem er Antipneumokokkenserum und Liquor cerebrospinalis von geheilten Fällen den kranken Kindern in den Duralkanal einspritzte. Doch waren die Erfolge nicht in die Augen fallend.

Der 2. Berichterstatter Netter-Paris fragt zuerst, ob die meningitischen Symptome, die eine Anzahl akuter Infektionskrankheiten, besonders

die Pneumonie, begleiten, auf wirklich entzündlichen Alterationen beruhen, und hält dieses durchaus für möglich, da man ja jetzt wisse, dass die Entzündung im Stadium der Congestion zurückgehen könne, da das Vorhandensein „seröser" Meningiten sicher gestellt sei, und da derartige Erkrankungen sehr wohl rasch und vollständig abheilen könnten.

Betreffs der akuten, primären Meningitis fragt es sich, giebt es einen Unterschied zwischen sporadischer und epidemischer Meningitis. Referent meint, eine scharfe Grenze existiere nicht, die epidemische Meningitis könne in ganz kleinen Herden auftreten. Zur Zeit scheint es, als ob die epidemische Meningitis über einen grossen Teil der Erde ausgebreitet sei.

Ausser den klassischen Zeichen der Meningitis besitzen wir zur Stütze der Diagnose zwei neuere Hülfsmittel.

Das eine ist das Kernig'sche Symptom: die Unmöglichkeit, die Beine vollständig zu strecken, wenn man den Kranken aufsetzt. Dieses Symptom fehlt fast nie bei der einfachen Meningitis; aber man sieht es auch bei den meisten tuberkulösen Meningiten, zur Bestimmung der Art der Meningitis ist es also nicht zu benutzen. Bei andersartigen Erkrankungen kommt es nur ganz ausnahmsweise vor.

Das zweite ist die Quincke'sche Lumbalpunktion. Die Diagnose der Meningitis ist sicher, wenn man eine trübe oder eitrige oder krümelige Flüssigkeit erhält. Die weitere Untersuchung dieser auf alle Qualitäten klärt dann völlig auf.

In therapeutischer Beziehung erklärt Referent die heissen Bäder als eine sehr wertvolle Bereicherung unserer Heilfaktoren.

Diskussion. Koplik-New York findet keinen Unterschied zwischen der sporadischen und epidemischen Meningitis und fand bakteriologisch in seinen Fällen den Diplococcus von Weichselbaum. Die Lumbalpunktion gilt auch ihm nicht nur als diagnostisches, sondern auch als therapeutisches Hülfsmittel.

Marfan fand das Kernig'sche Symptom unter 13 Fällen von tuberculöser Meningitis nicht ein einziges Mal; in einem darauf aufgenommenen neuen Fall constatierte er es aber in ausgesprochener Weise.

Netter beobachtete es 29 mal in 40 Fällen tuberculöser Meningitis, 28 mal in 30 Fällen von einfacher Meningitis, 9 mal bei 9 Fällen von secundärer Meningitis.

Einzelvorträge.

(Bericht von Saint-Cène-Paris).

Flachs-Dresden. **Die Klinik für Säuglinge in Dresden.**

Nachdem er genau die Einrichtung etc. der von ihm in Dresden geleiteten Klinik beschrieben, fügt er folgendes hinzu.

In Bezug auf die Kinderernährung, besonders aber die künstliche — existierten sehr wenige bestimmte Anhaltspunkte. Das chemische Problem und die Notwendigkeit der Vernichtung der Microben habe wichtige Arbeiten zu Tage gefördert. Dieselbe Substanz verhalte sich anders in einem Kindermagen als in einem Probeglase.

Jene Mischung von Milch, die möglichst an Muttermilch erinnert, bleibt doch immer ein Kunstprodukt, und wir werden vergebens die Vorzüge eines neuen Muttermilchsurrogates anpreisen, wenn es nicht allen Börsen zugänglich ist.

Deshalb dürfe man aber nicht der Entmutigung verfallen. Dank aller von den Naturwissenschaften uns so reichlich gebotenen Mittel und der in den Kliniken gewissenhaft aufgespeicherten Beobachtungen werden wir ans Ziel gelangen. Der Weg sei angedeutet. Ueberall werde gearbeitet. Aber um die Sterblichkeit der Säuglinge bekämpfen zu können, seien Spezialkliniken, wie die von ihm geleitete, unerlässlich. Durch die Verbindung der Praxis mit der Theorie bieten uns die Säuglingskliniken, die zu einer wahren Notwendigkeit geworden, einen sicheren Grund, auf welchem die Resultate der Wissenschaft verwertet werden können.

Bezy-Toulouse. **Ueber mit Kröpfen behaftete Säugammen.**

Man solle derartige Ammen vorsichtshalber nicht acceptieren. Diese Ansicht sei ihm durch folgende Fälle aufgedrängt worden:

Im Jahre 1897 habe er bei einem 6 Monate alten Säugling Starrkrampfanfälle beobachtet, die das Kind in 14 Tagen dahinrafften. Keine Ursache ausfindig zu machen. Die Mutter, die ihr Kind stillte, war mit einem exophthalmischen Kropfe behaftet.

Einige Monate später in einem ähnlichen Falle ein 7 Monate altes Kind nach 35 Tagen dem Tode verfallen. Seine Säugamme hatte einen leichten exophthalmischen Kropf. Ich konnte nicht umhin, zwischen den beiden Opfern und ihren Säugammen eine Parallele zu ziehen. Im Jahre 1898 ein dritter ähnlicher Fall. Die Familie hatte, trotz meines Abmahnens, die mit einem einfachen, echten Kropfe behaftete Säugamme im Hause behalten.

Die Tetanie könne ganz gut der Schilddrüse ihren Ursprung verdanken. Verschiedene Autoren hätten darauf aufmerksam gemacht, und die Schilddrüsenvergiftung habe bei Kindern Muskelzuckungen hervorgebracht, die sich zum Tetanus ausgebildet hätten, wenn man mit der Ursache nicht auch die Wirkung beseitigt hätte. Schilddrüsenzufälle bei Ammen können ganz gut vermittelst der Milch auf Säuglinge übertragen werden. Die von Mossé, Cathala und Byron Bramwell angeführten Facta scheinen es darzuthun.

Er gebe zu, dass der vielen Unbekannten halber, die diese Frage verwirren, gegen seine Annahme Einwürfe gemacht werden könnten. Daher maasse er sich auch nicht an, ein unverrückbares Gesetz aufzustellen, sondern wolle nur die Aufmerksamkeit auf ein Faktum lenken, das, wenn es sich bewahrheitete, von grosser Wichtigkeit wäre und zu neuen Studien Anlass geben würde.

Barbellion-Paris: **Ueber den Wert der Ziegenmilch zur Ernährung der Kinder.**

Die Zusammensetzung der Ziegenmilch stehe der der Frauenmilch nahe. Diese Milch sei billig und biete konstant dieselbe Zusammensetzung. Sie gerinne in Form von sehr kleinen, weichen, sehr zerreiblichen und lös-

lichen Flocken. Sie biete einen hohen Grad von Verdaulichkeit. Die klinischen Untersuchungen Boisnard's hätten all dies bestätigt.

Die Milch der Alpen- und Schweizerziegen sage den normalen Neugeborenen mehr zu, als die zu leichte Eselsmilch und zu schwere Kuhmilch.

Die Milch der Ziegen aus den Pyrenäen und aus Murcia sei für Kinder mit intaktem Verdauungsapparate der Kuhmilch vorzuziehen.

Die Milch maltesischer und nubischer Ziegen sei nach der Entwöhnung anzuempfehlen.

Die Reichhaltigkeit der Ziegenmilch an Salzen werde dieselbe immer zu einem vorzüglichen Nahrungsmittel für Rhachitiker und Tuberkulöse, sowie für geschwächte Erwachsene machen.

Der gang und gäben Meinung entgegen, sei die der Ziegenmilch entnommene Butter von sehr schwacher Dichtigkeit. Sie werde aus sehr feinen und folglich sehr leicht verdaulichen Fettkügelchen gebildet.

Endlich glaube er noch darauf aufmerksam machen zu sollen, dass es möglich sei, die Ziegenmilch im Rohzustande zu benützen, da dieses Tier bekanntlich eines der gegen Tuberkulose am meisten refractären ist. Es sei um so leichter, diese Tiere zu verwenden, als sie sich vollkommen in den Aufenthalt von Paris finden, während die Kühe da notwendiger Weise und in kürzester Frist der Tuberkulose verfallen. Zur grösseren Sicherheit könnte man versuchen, ob sie auf Tuberculin reagieren.

Es sei also bei der Ziege möglich, eine frisch gemolkene natürliche Milch zu besitzen, die in Bezug auf Ansteckung jede Sicherheit gewähre.

Axel Johannessen - Christiania: **Ueber die Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahr in Norwegen.**

Die Ernährung (Säugung) und Pflege der Kinder spielt in der Sterblichkeit der Säuglinge die Hauptrolle. Diese Sterblichkeit, sehr verschieden je nach den Ländern, variire zwischen 10,08 pCt. in Irland, 10,28 pCt. in Schweden und 16,8 pCt. in Frankreich, 20,5 pCt. in Preussen, 24,06 pCt. in Oesterreich und 18,0 pCt. in Sachsen.

In Norwegen sei in den Jahren 1876—96 die Durchschnittszahl 9,7 pCt. die niedrigste in ganz Europa gewesen.

Hauptursache: Die weitverbreitete Gewohnheit der Mütter, ihre Kinder selbst zu säugen. In den Landbezirken falle diese Sterblichkeit bis auf 8,5 pCt., in den Städten steige sie bis auf 13,0 pCt.

In einer kleinen Gemeinde des Sondre Ehrondjebezirkes sei die Sterblichkeit auf 1,4 pCt. heruntergegangen. In einigen anderen Gemeinden, besonders in den ackerbauenden und waldigen Bezirken des Südens und Ostens, haben wir eine Ziffer, die zwischen 2,5 pCt. und 5,0 pCt. schwankt.

Die höchste Durchschnittszahl finde man in den Fabrikdistrikten, in den am wenigsten angebauten gebirgigen Gegenden des Südens und in einem grossen Teile der nördlichsten, über den Polarkreis hinausreichenden Zone, wo das Leben und die Klimaverhältnisse rauh und wo die Bevölkerung zum grössten Teile aus Nomaden-Lappen bestehe.

Die Durchschnittssterblichkeit für die Knaben (in ganz Norwegen?) sei 10,6 pCt., für die Mädchen 9,9 pCt.

Für legitime Kinder sei der Durchschnittssatz 9,2 pCt. (in den Landbezirken 8,0 pCt., in den Städten 11,8 pCt.), für natürliche 15,5 pCt. (in den Landbezirken 11,3 pCt., in den Städten 24,3 pCt.).

Bloss die Städte zeigten eine Erhöhung der Sterblichkeit in den Sommermonaten.

Diese Erhöhung sei grösstenteils auf die Todesfälle bei unehelichen Kindern zurückzuführen.

Man habe in Norwegen herausgebracht, dass die Zahl der unehelichen Kinder in den Städten ungefähr der Zahl der künstlich genährten Kinder entspreche.

Im Spital für Kinderkrankheiten an der Universität von Christiania sei die Sterblichkeitsrate bei Kindern unter einem Jahre, für die Jahre 1893 bis 1896, zwischen 51 pCt. und 63 pCt. — für das Jahr 1897 51,1 pCt., für das Jahr 1898 42,5 pCt. gewesen.

Alle diese Kinder seien in einem sehr precären Gesundheitszustande in diesem Spitale aufgenommen worden.

Bezy-Toulouse. **Ueber einige Punkte des Roussel-Gesetzes.**

Dieses Gesetz, welches in Frankreich den Kinderschutz regle, habe unermessliche Dienste geleistet. Seit den 25 Jahren seines Bestehens habe man bemerkt, dass es einiger Aenderungen bedürfe, die in verschiedenen Abhandlungen erörtert worden seien (Dr. Aman's, These in Toulouse, Juni 1898; Dr. Gassol, eine lange und bemerkenswerte Arbeit, die in mehreren Nummern des Concours Medical im Jahre 1899 erschienen sei. Dr. Barthès, Annales de Médecine et de Chirurgie infantiles, 15. März 1900 usw.

Er wolle in diesem kurzen Aperçu nur auf vier Punkte Gewicht legen, die ihm in seiner Privatpraxis als bedeutsam erschienen:

1. Wäre es gut, von den Bezirksärzten Spezialkenntnisse zu fordern: man könnte namentlich zu diesem Behufe bei den Facultäten die Ausstellung besonderer Zeugnisse einrichten.

2. Die obligaten Visiten des Bezirksarztes müssten zu Beginn viel häufiger sein, und wenn ein Kind krank, wiederholt werden. Es müsste ihm eine entsprechende Honorierung zugesichert werden.

3. Jede Person, die einen Säugling in Pflege habe, müsste verpflichtet werden, die Fälle ansteckender Krankheiten anzugeben, die in ihrer Umgebung sich verbreiteten. Ich habe bei der Consultation im Spitale mit Masern und Diphtherie behaftete Kinder gesehen, deren Eltern einen Säugling in Pflege hatten.

4. Das betreffende Gesetz müsste überall öffentlich angeschlagen werden und die Kinderpflegerinnen Belohnungen erhalten; der Départemental-Ausschuss müsste häufiger zusammentreten.

Variot-Paris fügt noch einige Bemerkungen bezüglich des Roussel-Gesetzes hinzu. Er zeigte, dass ein Besuch des Arztes im Monate ungenügend und unwirksam sei, und dass die bei Säugammen untergebrachten Kinder einmal jede Woche den Besuch des Arztes empfangen müssten.

H. Sillet-Paris bespricht die Quirquand-Heilmethode (bleibend angebrachtes Calomel-Pflaster) bei Kinder-Syphilis.

Szabardi-Budapest spricht über die verlassenen Kinder in Ungarn.

Prof. F. Fede und M. J. Gallo de Tommasi. **Intestinal-Antisepsis bei Kindern.**

Diese Antisepsis, die zuerst bei Erwachsenen in Typhusfällen versucht worden war, sei bald ein Element der medicalen Therapeutik bei Kindern geworden.

Um den Heilwert der durch den Mund eingeführten chemischen Antiseptica festzustellen, hätten Fede und Gallo de Tommasi sich folgender dreier Substanzen bedient:

Salol: 5—10 cg jedesmal, bis auf 0,50—1 g per Tag.

Jod-Tinctur: 10—15 Tropfen, je nach den Altersstufen, in einer gummösen Mixtur; einen Kaffeelöffel alle zwei Stunden.

Calomel, in fractionierten Dosen: 1—3 cg auf einmal, bis zu 12 cg per Tag.

Aus ihren klinischen und experimentellen Forschungen liesse sich schliessen:

1. Dass es bei den gastro-intestinalen Infectionen und Vergiftungen immer nützlich sei, einige innerliche Antiseptica zu verwenden, und dass von den zur Verwendung gebrachten das Calomel den Vorzug verdiene.

2. Um im Verlaufe dieser Krankheiten und der Funktionsstörungen sich der medizinischen Antisepsis zu versichern, müsse man frühzeitig, d. h. so lange die Toxine noch nicht den gesamten Organismus ergriffen, intervenieren.

Sie hätten nach Anwendung von Calomel folgende Umstände beobachtet: Verminderung der Giftigkeit der aus den Fäcalmaterien der Kinder erlangten Kulturen und Verminderung der gepaarten Schwefelsäure im Urin.

Janvier Gallo Tommasi-Neapel. **Forschungen über die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren bei Kindern.**

1. Die totale Menge der unter physiologischen Bedingungen und in infolge der gebräuchlichen Ernährung im Urin in 24 Stunden ausgeschiedenen gepaarten Schwefelsäuren variiere sehr — nicht nur von einem Kinde zu einem anderen desselben Alters, sondern auch bei einem und demselben Kinde von einem Tage zum andern. Ueberdies stehe sie nie in direktem (geradem) Verhältnis zum Alter des Kindes.

2. Infolge dieses so beträchtlichen Schwankens habe die tägliche Durchschnittsmenge keinen absoluten diagnostischen oder pathogenetischen Wert. Nichtsdestoweniger glaube er bemerken zu sollen, dass bei Kindern von 4—5 Jahren, diese Menge im Durchschschnitt 0,0785 g betrage, bei einem Minimum von 0,0371 g und einem Maximum von 0,1471 g.

3. Infolge einer Milchdiät habe sich bei allen seinen Fällen, obzwar in variablen Proportionen, eine Verminderung dieser Ziffer bis zu 0,0078 g ergeben. Das ausschliessliche Fleischregime habe im Gegenteil eine grössere oder geringere Vermehrung zur Folge.

4. Nach medizinischer Verwendung von Calomel in zerteilten Dosen, um dessen purgative Wirkung zu vermeiden, sei die Menge der gepaarten Säuren in 24 Stunden bei dem grössten Teile der von ihm beobachteten Fälle um 1 bis 3 cg reduziert worden.

Was die pathologischen Veränderungen dieser Substanzen betreffe, so sei bald die Gesamtmenge derselben gewachsen (bei Knochen- und peritonealer Tuberkulose, bei Masern), bald habe er an ihnen nichts Bemerkenswertes beobachtet (bei Infantil-Paralysie, chronischer Nephritis, chronischer Bronchitis und Cirrhosis der Leber).

Plaundler-Graz: **Veränderungen des Stoffwechsels bei mit gastro-intestinalen Krankheiten behafteten Säuglingen.**

Die Hypothese Czerny's und Keller's, dass die Kachexie der mit Gastro-Enteritis behafteten Säuglinge von einer Vergiftung durch Säure herrühre, dürfe nicht als erwiesen betrachtet werden, denn die hierfür von diesen Autoren gebotenen Beweise seien nicht absolut überzeugungskräftig. Nach seiner Erfahrung sei zwar die Eliminierung von Ammoniak durch den Urin bei Säuglingen in den meisten Fällen reichlich; doch finde man bei mit Gastro-Enteritis behafteten Kindern ungefähr dasselbe Eliminationsverhältnis wie bei gesunden. Ursache dieser reichlichen Elimination sei teilweise ein Uebermass physiologischer Acidität der organischen Säfte, ein Uebermass, das mit der grossen Menge in der Nahrung der Säuglinge befindlichen Fettstoffe in Verbindung zu stehen scheint, wahrscheinlich aber eine mangelhafte Entwicklung der oxydierenden Funktionen der Leber im ersten Kindesalter. Die Stärke der hepatischen Oxydierungsfähigkeit sei durch am Cadaver gemachte Experimente genauer festgestellt worden und hänge von den anatomischen Veränderungen der kranken Leber ab.

Jemma-Genua: **Experimental-Forschungen über die Krankheitsentstehung (Pathogenie) der Gastro-Enteriten bei Säuglingen.**

Zahlreiche Forschungen über Sterilisierungsbedingungen hätten für ihn folgende Resultate ergeben:

1. Die Milch, welche abgetödtete Mikroben von gewöhnlich in dieser Flüssigkeit vorkommenden Arten enthalte (B. coli, B. acidi lactis, B. butericus, B. proteolitici) verursacht bei mit derselben genährten Tieren ernste gastro-intestinale Störungen, die sich kennzeichnen: durch bedeutende Diarrhoen, Abmagerung bis zu wahrer Kachexie und den Tod bei mit solcher Milch genährten Tieren, wenn diese Ernährung zu lange fortgesetzt wurde.

Wenn man diese Ernährung nach einiger Zeit (12—14 Tage) aussetze, und sie durch eine solche mit guter sterilisierter Milch, oder selbst mit der Mutterbrust ersetze, lebten diese Tiere oft, blieben aber mit einer mehr oder minder accentuierten Kachexie behaftet, die sie über kurz oder lang hinraffte. Bei der Autopsie finde man die Läsionen der chronischen Gastro-Enteritis mit fettiger Entartung der Leber. Die überlebenden Subjekte bleiben mager, entwickeln sich nicht, und wenn man sie nach 2—3 Monaten tödte, so finde man sie histologisch mit chronischer Gastro-Enteritis und Leberentartung behaftet.

2. Die nur abgetödteten Mikroben von B. coli enthaltende Milch bringe bei jungen Tieren minder bedeutende Störungen und Läsionen zuwege als jene Milch, in der solche von allen gewöhnlich in der Milch enthaltenen Bakterien sich vorfinden.

3. Jene Milch, die nur Kadaver von proteolytischen Bazillen enthält, veranlasst selten Störungen und, wenn deren vorkommen, sind sie leichter Art und bieten keine schwere concomitante Läsionen.

G. A. Petrone-Neapel: **Experimentalforschungen über die Rolle der Leber als Schutzmittel gegen Alcaloide bei jungen und erwachsenen Tieren.**

Es frage sich, ob die Leber im ersten Lebensalter eine deutlich ausgeprägte schützende Wirkung gegen Gifte übe; ob diese Wirkung geringer oder grösser sei, als bei Erwachsenen oder ob sie letzterer gleichkomme.

Die Schlüsse, die sich aus den Resultaten der von ihm bei jungen und sehr jungen Hunden gemachten comparativen Experimenten (die Versuchstiere waren von 35 bis 70 Tage alt) ziehen liessen (die Experimente bestanden aus Injektionen von Strychnin- und Morphinlösungen in eine peripherische Blutader oder in eine Abzweigung der Pfortader) seien folgende:

1. Die Leber sehr junger Hunde spiele eine sehr kräftige Schutzrolle gegen Alcaloïde.

2. Diese Wirkung sei von einem Tiere zum andern verschieden, aber im allgemeinen gleich der der Lebern von Erwachsenen, oder bedeutender als diese Wirkung.

Wenn man erwäge, dass die Leber bei jungen Hunden, im Vergleich zu ihrem Körpergewichte, nicht grösser ist als bei erwachsenen Hunden, wie es beim Menschen auch vorkommt, und wenn es gestattet sei, die von ihm bei Hunden erzielten Resultate auf den Menschen in Anwendung zu bringen, müsse man aus diesen Resultaten schliessen, dass die Leber bei Kindern gegen die von ihm gebrauchten Alcaloïde eine grössere Schutzrolle spiele, als bei Erwachsenen.

S. A. Petrone-Neapel. **Experimentalforschungen über die Toxine des Colibacillus.**

Antworten auf die Fragen, die sich aus den Forschungen jener Autoren ergeben, die sich mit den Toxinen des Colibacillus beschäftigt; Antworten, die die Folge einer von ihm angestellten ersten Versuchsreihe seien:

1. Bouillon aus verdauter Milz oder aus verdautem Gehirne, mit etwas Blutserum oder ascitischer Flüssigkeit vermengt, sei das beste Culturcentrum, um wirksame colibacilläre Toxine zu erlangen.

2. Es existiere immer ein grosses Missverhältnis zwischen der Virulenz der Colibacill-Culturen und ihrer Toxicität.

3. Bei der colibacillären Infection, und vielleicht auch bei anderen septikämischen Infectionen, sei die Hauptwirkung den toxischen Producten zuzuschreiben, die, wenn auch nicht sehr wirksam, doch, bei der ungeheueren Vervielfältigung und Diffusion (Verbreitung) der Bacillen im ganzen Organismus, in grossen Mengen vorkommen müssten. Man dürfe auch die anderen Factoren, die vereinzelt von den Autoren angerufen wurden, aber wahrscheinlich alle zusammen auf den Organismus wirken, nicht vernachlässigen.

4. Die Toxine des Colibacillus zeigt meist die vorzüglichsten charakteristischen Eigenschaften der besser gekannten Toxine (der tetanischen und diphteritischen), die nämlich: Nach einer Incubationsperiode in kleinen Dosen zu wirken, und wenn sie, zuerst in fractionierten, dann in stärkeren Dosen,

injiziert werden, bei den injizierten Tieren eine active Immunität, und die Bildung von Antitoxinen in ihren Säften.

In Bezug auf diesen letzteren Schluss mache er noch Vorbehalte, da er betreffs derselben im Zuge sei, weitere Forschungen anzustellen.

Terrier-Paris bestätigt die Forschungen Petrone's über die Kraft der Leber Einhalt zu thun (puissance d'arrêt). Er habe comparative Injektionen in den allgemeinen Kreislauf (Vena marginalis am Ohre) und in besondern Kreislauf (mesenterische Vene) mit zwei Substanzen: einer Lösung von Milchsäure und einer Lösung von kohlensaurem Ammoniak, vorgenommen.

In beiden Fällen habe er constatiert (die Experimente (Versuche) waren an verschiedenen 4—5 Wochen alten Kaninchen wiederholt worden), dass der Tod nach einer Injektion in die mesenterische Vene erst dann erfolge, wenn eine $2^1/_2$ bis 3 mal so grosse Dosis toxischer Substanz injiziert worden, als die, welche zum Tode nöthig sei, wenn man dieselbe Substanz durch die Randvenen einführe.

Was die von Petrone aufgeworfene Frage, hinsichtlich der Menge des Glycogens in dem Leberparenchym eines jungen Tieres betreffe, könne er erklären (weil er die bezügliche Bestimmung mehrere Male bei Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommen), dass die Glycogen-Menge viel geringer sei in der Leber junger, als in der Leber erwachsener Tiere.

Tissier. **Aetiologie und Pathogenie der Gastro-Enteriten.**

Wenn schon die Klinik uns gezeigt habe, dass in Bezug auf den allgemeinen Aspect der Verdauungsfunctionen und des Widerstandsmodus gegen gastro-intestinale Infectionen, zwischen den an der Mutterbrust und den künstlich genährten Kindern, ein grosser Unterschied existiere, zeige die Bacteriologie, dass diese Unterschiede capitale seien und scheine sie zu erklären.

1. Beim an der Mutterbrust genährten Kinde bilde sich die Flora in regelmässiger Weise. Nach einer ersten aseptischen Phase infizierten die Microorganismen nach und nach den Verdauungskanal, und die besonders vorherrschenden Organismen seien: Kleine Cocci, der Colibacillus (die gewöhnliche Varietät) und bald darauf der Bacillus bifidus (neue Spezie) und Bienstock's Bacillus putrificus coli. Die normale Flora sei gegen den 4. Tag constituiert und daure fort bis zur Entwöhnung. Diese normale Flora begreife in sich eine Anaerobia stricta, einen Bacillus bifidus von Bacilli coli, intestinale Streptokokken von Hirsch, Libmann und den Bacillus lactis aërogenes.

Bei pathologischen Stühlen, leichten oder schweren Gastro-Enteriten der Kinder, komme eine Aenderung in der Gestaltung und Beziehung der Spezies vor, und man fände überdies neue Spezies, die bei normalen Stühlen nicht existierten.

2. Bei dem künstlich genährten Kinde sei die intestinale Flora eine ganz andere. Nach einer ersten aseptischen Phase, erscheine die Phase wachsender Infection — und, falls acute oder chronische Infectionen vorkämen, erleide das was man bei einem künstlich genährten Kinde als die normale Flora betrachten könne — eine ganze Reihe von wichtigen Ver-

änderungen, und zwar durch die Anwesenheit neuer Spezies, unter anderen des Diplococcus griseus liquefaciens, des B. minutus anerobius (neue Spezies), der typhimorphen Varietät des B. coli.

3. Bei Kindern mit gemischter Nährform erinnere der Aspect der Flora an die bei an der Brust genährten Kindern vorkommende.

4. Die physiologische Rolle dieser intestinalen Flora sei nicht eine und dieselbe bei verschiedenen Varietäten von Säuglingen.

5. Die pathologische Rolle der intestinalen Flora sei ebenfalls je nach der Ernährungsweise verschieden.

Die massgebende Ursache der Gastro-Enteritis scheine fast immer eine Infection zu sein. Der geringe Widerstand des künstlich genährten Kindes liege an dem chemischen Zustande des Inhaltes der Eingeweide, der reicher an fermentiblen Substanzen sei, und an der Intestinal-Flora, die geringeren Widerstand leiste.

Escherich bewillkommnet H. Tissier über seine grosse und schöne Arbeit. Neuere Forschungen seiner Klinik stimmen mit denjenigen von H. Tissier überein.

Violi-Konstantinopel: **Fünfjährige Statistik des Kinderspitals in Konstantinopel.**

Aus dem Fünfjahr-Berichte dieses Spitals ergebe sich:

1. Dass es nötig sei, in jeder Stadt ein Kinderspital oder in den Stadtspitälern eine eigene Abteilung für Kinder zu haben — wenn man eine Abnahme der Sterblichkeit im Kindesalter wünsche. —

2. Dass man Seespitäler haben müsse, wo die äusseren Manifestierungen (Symptome) der Kindertuberkulosis mit der grössten Aussicht auf Erfolg behandelt werden könnten.

3. Dass man bei Kinderkrankheiten die Zahnung und die Lumbricose nicht vernachlässigen dürfe.

4. Dass die drüsenartigen (adenoiden) Vegetationen oft Otorrhöen und Taubheit verursachten, chronische Krankheiten der Luftröhre, Anfälle von Laryngosposmus (Kehlkopfkrampf) unterhielten und in vielen Fällen die schlechte Entwickelung des Skelettes begünstigten.

5. Dass bei Appendicitis, wenn das Kind keine Syptome von verallgemeinerter Peritonitis zeige, die Anwendung der Milchkur vorzuziehen sei.

6. Dass nebst der Hygiene und der Hydrotherapie die mächtigsten Hilfsmittel bei Behandlung chronischer Krankheiten geschwächter oder leidender Kinder die Injektionen von künstlichem Serum, die Massage, die schwedische Gymnastik und die Elektrotherapie seien.

7. Dass man bei der Behandlung schwerer Diphtherie oder des Croup (häutige Bräune) zu intensiven Serumdosen, zur Tracheotomie, wenn das Kind an Stenosis larynghea leidend mit dem Tode kämpfe, sonst aber zur Intubation greifen müsse.

8. Dass, um positive Resultate und eine grössere Wahrscheinlichkeit der Prophylaxis der Blattern zu erhalten, die Impfungen mit dem von einer mit cow-pox vaccinierten jungen Kuh herrührenden, spontan ein oder höchstens zwei Wochen vor der Operation gewonnenem Impfstoffe und die Revacciniruugen mit in derselben Weise gewonnenem Impfstoffe vorgenommen werden müssten.

Dass, wenn die Vaccin-Abnahme und die Einimpfung mit strenger Beobachtung der Asepsis gemacht worden seien, man weder bei den Impfungen noch bei den Revaccinierungen irgend eine Complication zu befürchten habe.

Terrier: **Ueber alimentäre Glycosurie bei Säuglingen.**

Terrier stattet Bericht ab über die Resultate von 42 Untersuchten in Bezug auf alimentäre Glycosuria bei mit Gastro-Enteritis behafteten Säuglingen. Um Resultate zu erhalten, die mit einander vergleichbar seien, sei es notwendig, sich immer an eine und dieselbe Technik (Natur des verwendeten Zuckers, Lösung, Darreichungsweise) zu halten.

Alimentäre Glycosurie komme in physiologischem Zustande bei Säuglingen nur vor, wenn beträchtliche Mengen von Zucker (5 Gramm wenigstens reiner Glucose und 4 Gramm reiner Lactose auf je ein Kilogramm Körpergewicht) administriert werden.

Bei Gastro-Enteritis komme diese Glycosurie schon bei Dosen von 3 Gramm 50 und weniger vor. Man findet dann die alimentäre Glycosurie in nahezu der Hälfte der Fälle; sie stehe in direkter Beziehung zur Diarrhoe und Abmagerung.

Man könnte vielleicht aus diesen Resultaten einen Schluss ziehen und, auf denselben gestützt, behaupten, dass die Leberfunktion bei Gastro-Enteriten nicht hinreiche. Das sei aber ein Punkt, den der Autor nicht berühren wolle. Er begnüge sich damit, ein Factum zu constatieren, nämlich die Häufigkeit der alimentären Glycosurie bei der Gastro-Enteritis der Säuglinge.

Haushalter-Nancy und Spillmann-Nancy. **Ueber Einimpfung von Extrakten des Säuglingskothes in gesundem und pathologischem Zustande auf Tiere.**

Bei 41 Kaninchen wurden unter die Haut oder in die Venen Mischungen alkoholischer und wässeriger Extrakte von Säuglingsfäces vorgenommen.

Die Wirkungen waren sehr wechselnd. Unter Umständen wirken Extrakte der Fäces gesunder Säuglinge giftiger, als solche von kranken. Im allgemeinen aber scheint der Toxingehalt normaler Fäces nicht über den diarrhoischer hinaus zu gehen.

Die Versuche sprechen nicht gegen die Toxinhypothese der Gastroenteritisätiologie, sie beweisen nur, dass die Bestimmung der Giftigkeit von faekalen Stoffen sehr verwickelt ist; dass die Menge der durch die normalen oder pathologischen Stühle ausgeschiedenen Gifte nicht in gleichem Verhältnis zu den im Darm bereiteten und resorbierten Giften stehe, und dass wohl auch viel auf die Beschaffenheit der Darmwand und der Leber ankomme, wenn es sich um Resorption oder Unschädlichmachung von Giften handelt.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Krankheiten des Nervensystems.

Facial spasm and its relation to errors of refraction. Von E. W. Stevens. The amer. journal of the med. sciences. Januar 1900.

Der Verfasser bringt eine kurze Uebersicht über diejenigen Ursachen, die häufig die Veranlassung zum Tic convulsif geben, und weist darauf hin, dass man bisher nur selten den Refractionsanomalien der Augen seine Aufmerksamkeit geschenkt hat. Der Verfasser hat sämtliche Fälle von Tic convulsif daraufhin nachgesehen und bei 6 Patienten diese Anomalien gefunden. Es wurden in diesen Fällen die Refractionsanomalien durch Gläser corrigiert; daneben wurden die gebräuchlichen Mittel und Behandlungsweisen verordnet: Arsen, Elektricität u. s. w. Wenn man indessen die beigefügten 6 Krankengeschichten durchsieht, so zeigt sich, dass nur in 3 Fällen die Behandlung des Verfassers von Erfolg begleitet war. Immerhin muss man dem Verfasser Recht geben, dass man in jedem Fall von Tic convulsif nie vergessen soll, die Augen zu untersuchen, um etwaige Anomalien, sei es von Seiten der Refraction oder Muskulatur, festzustellen und zu corrigieren.

Lissauer.

The relation of Migraine to Epilepsie. Von William G. Spiller. The american journal of medical sciences. Januar 1900.

Der Verfasser stellt über den Zusammenhang der Migraine und Epilepsie eine Reihe von Hypothesen auf; er stützt sich hierbei auf Studien derjenigen Autoren, die über dieses Gebiet besonders gearbeitet haben, wie Gowers, Oppenheim, Möbius, Binswanger u. s. w., zum Teil aber auch auf eigene Erfahrungen fussend, und stellt folgende Ansichten auf: Die einfache Migraine ist von Uebelkeit oder Erbrechen begleitet und dauert zumeist während des ganzen Lebens. In einzelnen Fällen von Migraine, bei der Hemikrania ophthalmica, sind neben den oben erwähnten Symptomen Störungen des Gesichtssinnes (Hemianopsie, Amaurose u. s. w.) vorhanden. Sind daneben Lähmungen der Augenmuskeln vorhanden, so wird sie als Hemikrania ophthalmoplegica beschrieben. Die Hemikrania ophthalmica ist diejenige Form der Migraine, die man öfters typischen epileptischen Anfällen hat voraus-

gehen sehen. Ob nicht diese Anfälle von Migraine nur abortive epileptische Anfälle sind, will der Verfasser nicht erörtern. Mit Recht macht derselbe darauf aufmerksam, dass dies alles nur Theorien sind, so lange wir nicht die pathologisch-anatomische Grundlage der Migraine und Epilepsie kennen. Der Verfasser führt 2 Fälle aus seiner Privatclientel an, welche den Zusammenhang beider Affectionen nahelegen sollen, die aber recht unglücklich gewählt sind. Der erste Fall betrifft einen 51jährigen Mann, der mit 40 Jahren im Anschluss an einen Fall Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Paresen bekam. Der zweite Fall betrifft ein 21jähriges Mädchen, das als Kind nach einem Fall eine halbseitige Parese bekam, die bald schwand und an die sich Kopfschmerzen anschlossen, die Jahre lang andauerten; 17 Jahre später, ausgelöst durch einen neuen Fall, traten Anfälle von Parese mit Bewusstlosigkeit auf. Nach der Beschreibung scheint es sich in beiden Fällen um epileptische Zustände zu handeln; es ist nicht recht ersichtlich, weshalb der Verfasser zur Erklärung der Krankheitssymptome an Migraine denkt, da dieselben vollständig durch das Krankheitsbild der Epilepsie erklärt werden.

Lissauer.

Sensible Jackson-Anfälle bei Lues hereditaria. Aus einer Arbeit: Klinische Erwägungen aus der Beobachtung sensibler Jackson-Anfälle von Dr. Alfred Fuchs. (Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 19. Bd. 1. Heft, 1900.)

Aus diesem, eine interessante Casuistik sensibler Jackson-Anfälle bringenden Aufsatz hat folgender Fall paediatrisches Interesse: 10jähriger Patient; der Vater war luetisch und starb an progressiver Paralyse. Pat. litt viel an Laryngospasmusanfällen. Vor 7 Monaten klagte der Knabe zum ersten Male über eigenthümliche Empfindungen in der linken oberen Extremität; die Mutter konnte später constatiren, dass gleichzeitig mit dem Auftreten dieser Paraesthesien das Gesicht des Kindes „schief“ werde. Die Sensationen traten anfallsweise auf, oft vier- bis sechsmal täglich mit nachfolgenden 2—3 wöchentlichen Pausen. Störungen der motorischen Sphäre (ausser dem Gesichte), der Sprache, sowie des Bewusstseins fehlen im Anfalle vollkommen. Die objective Untersuchung ergiebt von Seiten des Nervensystems einen völlig negativen Befund; die mehrfach zu beobachtenden Anfälle waren entweder rein sensibler Natur oder zeigten auch Zuckungen im Facialisgebiete. Es wurde eine energische antisyphilitische Cur eingeleitet, nach welcher die Anfälle nicht wiedergekehrt sind ($1^3/_4$ jährige Beobachtungsdauer). Verfasser hält die Anfälle für zweifellos luetischer Natur, als anatomisches Substrat ist vielleicht eine endarteriitische Erkrankung anzunehmen, die durch die antisyphilitische Behandlung coupirt wurde, bevor es zu ausgebreiteten cerebralen Störungen gekommen sei.

Zappert-Wien.

Ueber Lues als aetiologisches Moment bei cerebraler Kinderlähmung. Von Medicinal-Assessor Dr. W. Koenig. (Neurolog. Centralblatt, 1. April 1900.)

Verfasser erweitert seine in einer früheren Arbeit angegebenen aetiologischen Momente der cerebralen Kinderlähmung — nämlich 1. schwere bezw. asphyctische Geburt, 2. Kopftrauma, 3. die Infectionskrankheiten —

dadurch, dass er auch der ererbten Syphilis die Rolle eines ursächlichen Factors zuschreibt. Er hat drei hierhergehörige Fälle beobachtet.

1. Beide Eltern syphilitisch. Pat. Zangengeburt nach einem Abortus. Im 4. Monat Zuckungen mit nachfolgender Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Oefters Krampfanfälle. Pat. derzeit $7^1/_2$ Jahre alt, verblödet, rechtsseitige spastische Contractur. Pupillen vollkommen lichtstarr. Neuritische Atrophie.

2. Beide Eltern syphilitisch. Mehrere Aborte. Pat. bald nach der Geburt Exanthem. Zunehmende Demenz, auch die seit dem 2. Jahre bestehende Gehstörung ist bei dem jetzt $5^1/_2$jährigen Pat. noch in Zunahme. In den Beinen Spasmen, lebhafte Reflexe. Papillen beiderseits blass, links Retinitis pigmentosa.

3. Beide Eltern Paralytiker, Vater giebt Lues zu. Pat. mit Blasen an den Händen und Beinen sowie einer vorübergehenden Armlähmung geboren. Gesund bis zu 3 Jahren. Damals plötzlich aufgetretener Strabismus sowie Gehschwäche. 2 Jahre später Convulsionen und vorübergehender Schlaganfall. Pat. jetzt 7 Jahre alt, ist geistig zurückgeblieben, die Beine sind spastisch, die Pupillen lichtstarr. Verf. bezeichnet diesen Fall als „eine Art Uebergangsfall von der auf hereditärer Lues beruhenden cerebralen Kinderlähmung zu der juvenilen Paralyse“.

Ausserdem erwähnt K. noch folgende 4 Beobachtungen:

1. Hereditäre Lues. Idiotie. Atrophie beider Sehnerven, gesteigerte Patellarreflexe.

2. Mutter syphilitisch. Idiotie. Leichte rechtsseitige Ptosis. Sehnervenatrophie.

3. Vater Schanker durchgemacht; Mutter an Tabes gestorben. Idiotie, Pupillenstarre.

4. Vater paralytisch, Mutter an Lues cerebri leidend. Idiotie. Neuritische Sehnervenatrophie. Zappert-Wien.

Two cases of infantile hemiplegia following convulsions in scarlet and malarial fever. By E. B. Montgomery. Pediatrics. 1. Febr. 1900.

Verf. berichtet 2 Fälle von Hemiplegie im Kindesalter. Der erste Fall betraf ein $2^1/_2$jähriges Kind, das plötzlich mit hohem Fieber und Konvulsionen erkrankte. Am nächsten Tage Scharlacheruption und rechtsseitige Hemiplegie. Letztere überdauerte den Verlauf des Scharlachs, es stellten sich Kontrakturen, später Epilepsie und geistige Schwäche ein. Der zweite Fall wurde im Anschluss an einen Malaria-Anfall bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde beobachtet, er zeigte im Anschluss an den Schüttelfrost Konvulsionen, dann rechtsseitige Extremitätenlähmung und linksseitige Lähmung des Facialis und Hypoglossus. Der Fall ging in komplete Heilung über, die im Verlauf der Jahre bestehen blieb. Verf. führt beide Hemiplegien auf einen cerebralen Bluterguss zurück. Japha.

Zur Encephalitis acuta non purulenta. Von H. Oppenheim. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 10.

17jähr. Gymnasiast, mit chronischer Ohreiterung, erkrankt acut mit Erbrechen, hohem Fieber, klonischen Krämpfen des rechten Gesichtes und Armes, Sprachverlust. Kein Kopfschmerz, kein Schüttelfrost, keine Verhaltung von Eiter im Ohr, keine percutorische Empfindlichkeit am Schädel. Weiterhin

bei dauernder Aphasie und Fieber rechtsseitige Arm- und Gesichtslähmung, Pulsverlangsamung. Langsame Besserung, besonders bei Anwendung heisser Bäder; Monoparesis faciobrachialis, tactile Hypaesthesie und Bathyhypaesthesie sowie vorwiegend motorische Aphasie, die durch Uebung beeinflussbar, zur Zeit noch vorhanden. Gegen Hirnabscess sprach ausser dem otologischen Befund das hohe Fieber, mangelnder Kopfschmerz und percutorische Empfindlichkeit, Charakter der Aphasie, gegen Meningitis das Vorherrschen von Herdsymptomen und meningealer Reizung sowie der Verlauf, gegen Meningitis serosa das hohe Fieber, sowie ebenfalls die Herdsymptome. O. nimmt eine acute hämorrhagische, nicht eitrige Encephalitis an, die mit den früher von ihm beschriebenen gut übereinstimmt.

Finkelstein.

Ueber die Wirksamkeit der Spinalpunction und das Verhalten der Spinalflüssigkeit bei chronischem Hydrocephalus. Von Grober. Münchn. Med. Wochenschr. 1900. No. 8.

Bericht über zwei Fälle von chronischem Hydrocephalus, von denen der eine geheilt, der andere gebessert wurde durch 25 beziehungsweise 12 regelmässig auf einander folgende Spinalpunctionen. Die entleerte Flüssigkeit war meist wasserklarer Liquor cerebrospinalis, öfters rötlich gefärbt, selten fast reines Blut. Eiweissgehalt 0,12 pCt. bezw. 0,31 pCt. Reducierende Substanzen fehlten, dagegen liess sich in dem einen Fall ein diastatisches Ferment nachweisen.

Hamburger-Breslau.

Bacteriologische Ergebnisse einer Lumbalpunction bei Poliomyelitis anterior. Von Dr. F. Engel. Prager medic. Wochenschrift. 1900. No. 12.

Ein 5 Jahre alter Knabe war vor 6 Tagen unter Fieber, Kopfschmerz und lebhaften Schmerzen in der betroffenen Extremität an Poliomyelitis des rechten Beines erkrankt. Schon seit der 16. Lebenswoche bestand eine eitrige Otitis, vor circa einem Jahre hatte eine Osteomyelitis zur Ausstossung der necrotisch gewordenen Diaphyse einer Clavicula geführt.

Die vorgenommene Lumbalpunction förderte 30 cm^3 anfangs trübe fliessender, in den späteren Portionen klarer Punctionsflüssigkeit heraus, die steril aufgefangen und zur Anlegung von Culturen verwendet wurde. In einigen Culturen ging Staphylococcus pyogenes albus auf, andere blieben steril. Mit Rücksicht auf ähnliche Beobachtungen anderer Autoren ist Engel nicht geneigt, den Staphylococcus als passageren Gast vom Eiter des Mittelohres anzusehen.

Die Schmerzen als Begleiterscheinungen der Poliomyelitis sind durch die heutigen Ansichten über die Pathologie der Krankheit leichter zu erklären, als es die Charcot'sche Auffassung gestattete.

Neurath-Wien.

Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit. Von Wickel. Münchn. Med. Wochenschr. 1900. No. 8.

Ausführliche Krankengeschichte eines zwölfjährigen Knaben, dessen Symptomenreihe sich fast Punkt für Punkt mit dem in den Lehrbüchern entworfenen Bilde der F.'schen Krankheit deckt. Die Therapie (Jodkali, Elektricität) bleibt während seines mehrmonatlichen Aufenthalts in der psychiatrischen Klinik zu Tübingen ohne Einfluss.

Hamburger-Breslau.

Tabes dorsalis bei Kindern, nebst einigen Bemerkungen über Tabes auf der Basis der Syphilis hereditaria. Von Dr. L. v. Dydyński-Warschau. (Neurolog. Centralblatt. 1. April 1900.)

Der Vater des 8jährigen Patienten litt an Syphilis, die nur wenig behandelt wurde; derzeit findet man beim Vater eine Ungleichheit und träge Reaction der Pupillen, ein Fehlen des einen und Abschwächung des andern Patellarreflexes. Pat. ist das erste lebende Kind nach 5 Aborten. Er war ganz gesund bis zum 5. Lebensjahr; damals fiel den Eltern auf, dass der Knabe den Urin nicht halten konnte und oft tropfenweise in die Hose entleerte. Dieses Symptom besteht seither mit geringen Remissionen fort und bildet die Hauptklage des Patienten. Ausserdem sind in letzter Zeit heftige Schmerzanfälle sowie Paraesthesien in den Beinen und leichte Ermüdbarkeit beim Gehen hinzugetreten. Die objective Untersuchung ergiebt. Fehlen der Patellarreflexe, Ungleichheit der Pupillen mit mangelnder resp. äusserst schwach ausgeprägter Lichtreaction, Andeutung des Romberg'schen Symptoms.

Verf. hält in diesem Falle die Diagnose einer beginnenden Tabes für die einzig zulässige. Er weist darauf hin, wie selten diese Krankheit im Kindesalter auftrete, und hält nach kritischer Sichtung der Litteratur nur wenige Tabesdiagnosen im Kindesalter für berechtigt. In all diesen Fällen bestand hereditäre Syphilis. Durch diese letztere Thatsache gewinnt der Connex, der auch bei Erwachsenen zwischen Lues und Tabes zu bestehen scheint, sehr an Bedeutung. Zappert-Wien.

Myopathie primitive avec cypho-scoliose monstrueuse et retraction de tous les fléchisseurs. Pas de participation de la face. Par G. Scherb-Algier. (Revue neurologique. 15. März 1900.)

Patient ist in keiner Weise hereditär belastet, insbesondere sind Muskelatrophieen in der Familie nicht vorgekommen. Seit einer mit drei Jahren durchgemachten acuten Krankheit (Darm-Katarrh?) glaubt die Mutter eine gewisse Unsicherheit beim Gehen beobachtet zu haben; doch ging Pat. zur Schule, konnte die Feder halten, machte aber im Lernen keine Fortschritte. Vom 8. Lebensjahre an sind die Störungen der Motilität in den Beinen sehr deutlich, seit dem 10. Jahre hat Pat., der zur Zeit der Untersuchung 14 Jahre alt ist, aufgehört zu gehen. Pat. bietet jetzt eine hochgradige Muskelatrophie dar, die namentlich am Becken- und Schultergürtel stark ausgeprägt ist, aber auch an andern Stellen, so z. B. an den Handmuskeln, nicht fehlt. Die Strecker sind hierbei in ihrer Function stärker geschädigt als die Beuger, so dass die Gelenke in gebeugter Stellung fixirt sind. Ausserdem besteht eine sehr beträchtliche Kyphoskoliose. Hervorgehoben sei, dass die elektrische Erregbarkeit auch in den stark atrophischen Muskeln erhalten ist.

Der Verf. bespricht kurz die verschiedenen Formen von Muskelatrophieen, ohne seinen Fall in eine bestimmte Gruppe einreihen zu können.

Die Arbeit enthält drei Photographieen des beschriebenen Patienten.
Zappert-Wien.

II. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Diphtheria of the conjunctiva. Von Sidney Stephenson. The Lancet. No. 3990.

Der Verfasser berichtet über die Erfahrungen, die er als Augenarzt eines grossen Londoner Krankenhauses über die Diphtherie der Conjunctiva gesammelt hat. Er macht darauf aufmerksam, dass auch er, wie die übrigen Autoren, bestätigen kann, dass diese Affection ziemlich selten ist. Er legt ganz besonderen Wert auf den Umstand, dass die Diphtherie auch in äusserst milder Form auftreten kann, sodass oft nur die bacteriologische Untersuchung über die Art der Erkrankung Aufschluss giebt; ist die Untersuchung positiv ausgefallen, so wird der Patient auf die Diphtheriestation verlegt. Was die Therapie betrifft, so wird vor allem Diphtherie-Antitoxin eingespritzt; ausserdem wird einmal am Tage die Conjunctiva mit einer 15proc. Kalium permanganicum-Lösung bestrichen und öfters am Tage mit einer dünnen Sublimatlösung (1 : 5000) gereinigt: ist die Cornea afficiert, so gelangt Atropin zur Verwendung. Im Anschluss an diese Ausführungen berichtet der Verf. die diphtherische Augenerkrankung eines $2^1/_2$ jährigen Knaben, die in milder Form verlief. Seit 5 Tagen wurde aus der Lidspalte des linken Auges ein reichlicher Ausfluss einer seropurulenten Flüssigkeit bemerkt. Bei der Untersuchung fanden sich membranöse Auflagerungen auf der Conjunctiva beider Lider, die Cornea war getrübt, zeigte aber keine Ulceration. Aus der Nase floss reichliche seröse Flüssigkeit: aber weder in der Nase, noch im Halse zeigten sich diphtherische Beläge. Auf dem behaarten Kopf fanden sich einige impetiginöse Stellen mit einem dünnen, schmutzig-grauen Belag. Die Praeauricular- und die Kieferwinkeldrüsen waren etwas geschwollen. Im Urin fand sich Albumen, die Temperatur war 36,7°, der Puls 104. Das Kind wurde wie oben erwähnt behandelt (2000 J.-E.). Die auf Agar und Bouillon von den erkrankten Stellen der Conjunctiva angelegten Culturen ergaben typische Klebs-Löffler'sche Diphtherie-Bacillen neben Staphylococcus aureus und albus: dasselbe Resultat ergab die Untersuchung des Belages der impetiginösen Stellen auf dem Kopfe. Obgleich sich im Laufe der nächsten Tage ein oberflächliches Geschwür auf der Cornea bildete, ging der Process bald zur Heilung über. Auf der Cornea blieb eine leichte Nebula zurück. Lissauer.

Chamaeprosopie und hereditäre Lues in ihrem Verhältnis zur Platyrrhinie und Ozaena. Von Gerber. Archiv f. Laryngol. Band X. Heft 1.

Aus dieser Arbeit interessiert den Paediater, dass nach G. unter den Ursachen der Hemmungsbildungen des Nasengerüstes, die in Verbindung mit Epithelmetaplasie und gewissen Reductionsprocessen der Schleimhaut zu Rhinitis foetida atrophica führen, und die in der Mehrzahl der Fälle im natürlichen Zusammenhang mit der entsprechenden Gesichtsschädelform stehen (Chamaeprosopie — Platyrrhinie), auch die hereditäre Lues figuriert. Nicht nur die Neugeborenen mit specifischer Coryza sind für Ozaena praedestiniert, auch die in ihrer Bildung gehemmte, in ihrem Wachstum zurückgebliebene Nase der Individuen, deren Lues erst um die Pubertätszeit herum manifest wird, zeigt oft dieses Krankheitsbild.

Hamburger-Breslau.

Otitis media in all grave diseases in infancy. Von E. H. Pomeroy. Boston medical and surg. Journal. No. 3 (1900).

Der Verfasser hat seine Aufmerksamkeit besonders auf die Ohraffectionen der Säuglinge gerichtet. Es geschah dies im Anschluss an die Arbeiten Ponfick's, der gezeigt hat, dass bei 100 Autopsieen von Kindern unter 3 Jahren nur 9 mal normale Ohren gefunden wurden. Der Verfasser hebt ganz besonders hervor, dass man stets bei Kindern die Ohren untersuchen soll, auch wenn kein Symptom darauf hinweist. Er erläutert dies durch 4 Krankengeschichten.

Der erste Fall betrifft einen 5 monatlichen Knaben, der seit 2 Wochen wässerige Stühle hatte und darauf Erbrechen bekam; die Temperatur betrug 37,5°, Puls 100. Da das Kind nicht schwer krank erschien, wurde nur die Diät geregelt. Am 2. Tage wurden Wismut und Clystiere verordnet; am 3. Tag starb das Kind unter Krämpfen. Post mortem wurden die Ohren untersucht und eine Vorwölbung des linken Trommelfells gefunden; es wurde aufgestochen, und es floss Eiter aus der Oeffnung. Der Verfasser glaubt, dass das Leben des Kindes hätte gerettet werden können, wenn er einen Tag vorher die Ohren untersucht hätte.

Der 2. Fall betrifft ein 9 wöchentliches Kind, das seit 14 Tagen fortwährend schrie und nur durch Narcotica zum Schlafen gebracht werden konnte. Obgleich der Ohrenbefund nur einen geringen Anhalt bot — es war nur eine leichte Vorwölbung des linken Trommelfelles vorhanden — wurde doch die Paracentese vorgenommen. Es entleerten sich einige Tropfen Eiter, und das Kind war von diesem Augenblick an völlig ruhig.

Im 3. Fall handelt es sich um ein 3 wöchentliches Mädchen, das seit 3 Tagen unter Erbrechen, Husten und Schreien erkrankt war. Obwohl das Kind nicht nach den Ohren fasste und obgleich eine genaue Ohruntersuchung wegen der Enge des äusseren Gehörgangs nicht möglich war, wurde dennoch die Paracentese vorgenommen. Aus jedem Ohr quoll ein Tropfen Eiter; das Kind genas vollständig.

Der letzte Fall endlich betrifft einen 18 monatlichen Knaben, der seit 2 Wochen an Bronchopneumonie und Diarrhoe litt. Da das Befinden des Kindes schlechter war, als es dem objectiven Befund entsprach, so wurden die Ohren untersucht. Obgleich das Resultat negativ (!) war, wurde dennoch die Paracentese vorgenommen, die beiderseits reichlich Eiter ergab. Das Kind erholte sich von da ab zusehends. Lissauer.

Zur Aetiologie und Pathologie der Otitis media im Säuglingsalter. Dr. S. Weiss. Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie. XXVII, 1.

Einwandsfreie histologisch-bakteriologische Untersuchungen an Leichen von 28 an Verdauungs- oder Respirationsstörungen gestorbenen atrophischen Säuglingen und Neugeborenen. Aus der Arbeit geht hervor, dass die Infektion zumeist auf dem Wege der Tube geschieht, sehr selten bei septicämischen Erkrankungen von der Blutbahn aus. Die Erreger sind gewöhnliche Eiterbakterien. Eine wesentliche Rückwirkung der Otitiden auf den Gesamtorganismus ist nicht anzunehmen. Ihre grosse Häufigkeit im Säuglingsalter ist in dem sehr langsam sich rückbildenden und Entzündung begünstigenden embryonalen Bau der Mittelohrschleimhaut (embr. Schleimhautpolster)

begründet. Ausserdem lassen sich deutlich drei Formgrade festhalten: Hyperämie und Schwellung, Katarrh und Eiterung. Spiegelberg.

Ueber adenoide Vegetationen. Von Dr. Fritz Danziger-Beuthen, Monatsschrift für Ohrenheilkunde. XXXIV. Jahrg. 1900. No. 1.

Verf. bringt die adenoiden Vegetationen je nach Aetiologie und Symptomen in verschiedenen Gruppen unter: Einmal ist ihr Auftreten ein mehr acutes, besonders bei ganz kleinen Kindern sich an einen frischen Schnupfen anschliessendes. Die Tumoren sind weich, ödematös. Ihre Exstirpation ist von grösster Wichtigkeit, zumal sie nach des Autors Ansicht die Brücke sind, über welche es bei den Infektionskrankheiten des Kindesalters zu Ohrkomplikationen kommt, und sie auch gleich den Gaumenmandeln in der Pathogenese anderer Affektionen (Rheumatismus) eine Rolle spielen dürften. Eine zweite Kategorie tritt nur schleichend in die Erscheinung, um schliesslich, ohne auffallende Beschwerden zu machen, zum adenoiden Habitus, der mit Verbildungen mancher Art im Bereich des Schädels verbunden ist, zu führen. Auch hier ist die Entfernung der hyperplastischen Rachentonsille, die meist von härterer Consistenz ist, dringendes Gebot, wenn auch der günstige Erfolg für das Gehörorgan bei der Möglichkeit einer schon bestehenden Missbildung des Felsenbeins nicht so sicher ist, als bei der ersten Gruppe.

Eine dritte Species gehört meist dem zweiten Decennium des Lebens an. Ihre Symptome sind je nach der Tageszeit bezw. der Lage — horizontal oder vertical, — die der Träger einnimmt, wechselnd. Bei der Exstirpation findet man einen zerklüfteten Schleimhautsack. Das weibliche Geschlecht wird öfter betroffen; die Möglichkeit eines Zusammenhanges dieser Form von adenoiden Vegetationen mit dem Eintritt der Pubertät ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Neuberger-Frankfurt a. M.

Ueber die Operation der adenoiden Vegetationen am hängenden Kopfe in Narkose. Von Dr. P. Rudloff in Wiesbaden. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XXXVI. 1900.

Auf Grund langjähriger Erfahrung empfiehlt Verf., die hyperplastische Rachenmandel am hängenden Kopf zu exstirpieren. Aus der sehr genauen Beschreibung der Art, wie sich ihm diese Methode gestaltet hat, geht hervor, dass Rudloff stets von dem vom chirurgischen Standpunkt aus gewiss berechtigten Wunsch getragen wird, gründlich und sicher vorzugehen. Bei diesem Bestreben wird das Bedenken nicht laut, dass ein bei den sonst üblichen Verfahren verhältnismässig leichter Eingriff zu einer gewiss blutigeren und ohne Narkose sicher auch schwierigeren Operation umgestaltet wird.

Neuberger-Frankfurt a. M.

Weitere Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Küstenklimas, des Inselklimas und der Seebäder auf Ohrenkrankheiten und auf die Hyperplasie der Rachenmandel. Von O. Körner in Rostock. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XXXVI. 1900.

Bei 334 im Alter von 4—15 Jahren stehenden Kindern, die in den Jahren 1898 und 1899 dem Friedrich-Franz-Hospiz zu Gross-Müritz an der Ostsee zugeführt wurden, fand der Verf. in 97 Fällen eine mehr oder weniger bedeutende Hyperplasie der Rachenmandel vor und zwar häufiger bei den von

der Küste selbst stammenden Kindern als bei denen, die vom Binnenlande oder der Uebergangszone kamen. Eben diese Hyperplasie der Rachenmandel schien die Hauptkrankheit vieler kleiner Patienten zu sein, die auf Grund der Diagnosen: Allgemeine Schwäche, Atrophie, Skrophulose, Anaemie, Chlorose an die See geschickt waren. Da die mit adenoiden Vegetationen behafteten Kinder weit weniger grosse Gewichtszunahmen erfahren, wie solche ohne vergrösserte Rachenmandel, und ihnen andererseits durch Operation in der Heimat leicht von ihren Beschwerden geholfen werden kann, möchte Körner diese Kategorie von den Seehospizen zugunsten anderer Kinder ausgeschlossen wissen, die vom Aufenthalt an der Meeresküste einen sichtbareren Vorteil aufweisen. Zu diesen letzteren wären nach den Untersuchungen in Gross-Müritz die Patienten mit chronischen, nur auf Erkrankung der Schleimhaut beruhenden Mittelohreiterungen zu rechnen, ebenso wie Radicaloperierte, bei denen die langwierige Heilung in ein rasches Tempo übergeführt werden kann (2 Fälle). Interessant ist die Wahrnehmung, dass die Kinder mit trockenen Trommelfellperforationen ausnahmslos die Seebäder nehmen konnten, ohne neuen Ohreiterungen zu verfallen.

Den bemerkenswerten Beobachtungen in Müritz schliessen sich noch Untersuchungen an 298 Schulkindern auf Helgoland an, die ein dem günstigen allgemeinen Gesundheitszustand entsprechendes günstiges Resultat inbezug auf das Gehörorgan hatten. Nur 7 = 1,5 pCt. der Trommelfelle waren perforiert, davon war eine Perforation trocken, die 6 andern gehörten zu einseitigen Mittelohreiterungen, von denen 2 auf Scharlach zurückgeführt wurden. Neuberger-Frankfurt a. M.

III. Krankheiten der Respirationsorgane.

Die Frage der Chorea laryngis. Onodi. Archiv für Laryngol. Band X, Heft 1.

Als Chorea laryngis haben die Autoren die verschiedensten Krankheitsbilder beschrieben: Fälle, in denen neben der Chorea minor auch chorveatische Unruhe, choreatische Bewegungen der Stimmbänder vorhanden waren, unkoordinierte Bewegungen der Stimmbänder ohne allgemeine Chorea, nervösen Husten mit vorausgegangener oder gleichzeitiger allgemeiner Chorea, nervösen Husten ohne jede Complikation, Fälle, in denen Hustenanfälle beim Lesen auftreten, respiratorischen Glottiskrampf, phonischen Glottiskrampf, Schulendemieen hysterischer Kehlkopfstörungen, Aneurysmen, deren Bewegungen auf den Kehlkopf fortgeleitet wurden usw. Nach O.'s Meinung wäre es am Richtigsten, die Bezeichnung Chorea laryngis vollkommen fallen zu lassen, da sie nur zu Verwechslungen und Irrtümern führt. Eine laryngeale Chorea besteht allerdings, wenn mit dem Kehlkopfspiegel konstatierbare choreatische Bewegungen der Stimmbänder gleichzeitig mit einer allgemeinen echten chorea minor auftreten. In diesen Fällen genügt aber die Bezeichnung der allgemeinen Chorea minor mit der Aufzählung der betroffenen Muskelgruppen, so auch der Stimmbandmuskulatur. Für Fälle mit choreatischer Unruhe der Stimmbänder ohne nachweisbare allgemeine Chorea minor schlägt O. die Bezeichnung choreiforme Bewegungen der Stimmbänder vor.

Hamburger-Breslau.

Alveolar catarrh in children. By J. C. Gottings and Charles H. Judson. Pediatrics 15. Jan. 1900.

Bericht über 5 Fälle chronischer Pneumonie bei Kindern, die Verf. als Alveolarkatarrh bezeichnet. Die Lungensymptome betrafen auch die Spitzen, obwohl der Anfang der Erkrankung an einer anderen Lungenstelle zu suchen war. Es trat nach längerer Dauer der Krankheit Heilung ein, auch scheint sich keine Schrumpfung entwickelt zu haben. Während des Krankheitsverlaufes konnte man wohl an Tuberkulose denken. Japha.

Remarks on retropharyngeal abscess and pulsating empyema with report of cases. Von J. L. Archambault. Albany medical Annals. Febr. 1900.

Im ersten Abschnitt der Abhandlung behandelt der Verf. den Symptomencomplex des Retropharyngealabscesses, ohne indessen etwas Neues vorzubringen. Seine Ausführungen illustriert er durch die Krankengeschichte eines 17 monatlichen Kindes. In der anderen Hälfte giebt der Verfasser einen Ueberblick über die bisher veröffentlichten Beobachtungen von pulsierendem Empyem resp. pulsierender Pleuritis; es handelt sich zumeist um Empyeme und zwar in fast allen Fällen um linksseitige. Die pulsierenden Stellen dehnen sich entweder über grössere Flächen aus oder stellen nur tumorähnliche Vorwölbungen dar. Im Anschluss hieran berichtet er über einen selbst beobachteten Fall, der einen 6 jährigen Knaben betrifft. Bei demselben war im Anschluss an Scharlach Fieber mit Hustenanfällen und grosser Schwäche aufgetreten. Bei der Untersuchung fand sich an der linken Seite etwas nach hinten von der Axillarlinie zwischen 7. und 9. Rippe ein pulsierender Tumor von Handgrösse. Die Haut über dem Tumor war unverändert; die Pulsation des Tumors war, wie es bei dieser Affection erforderlich ist, synchron mit dem Spitzenstoss. Ueber dem Tumor waren keine Geräusche zu hören; über der ganzen linken Lunge ergab die Percussion völlige Dämpfung; nirgends war über ihr Vesiculäratmen zu hören. Das Herz war nach rechts verdrängt. Eine vorgenommene Probepunktion ergab Eiter. Es wurde die Bülau'sche Operation vorgenommen und alle 2—3 Tage mit einer Borsäure- und Kalium-Permanganicum-Lösung die Höhle ausgespült. Der Verlauf war ein günstiger: der Verfasser hat den Knaben 6 Jahre nach der Operation wieder gesehen und denselben vollständig gesund gefunden. Lissauer.

Six cases of chronic empyema operated after Delorme's method. Von B. Scharlau. Mount Sinai Hospital Reports. 1899.

Der Verfasser hat 6 Fälle von chronischem Empyem nach der Delorme'schen Methode operiert. Diese Methode wird dann angewendet, wenn nach der König'schen Rippenresektion die Lunge sich nicht ausdehnt. Sie besteht darin, dass zuerst nach Schede mehrere Rippen reseciert werden, alsdann mit dem Finger oder einem stumpfen Instrument die fibrösen Stränge oder eingedickten Eitermassen entfernt werden, die in diesen Fällen die Ausdehnung der Lungen verhindern: sind die Stränge sehr dick, so müssen sie mit der Scheere durchtrennt werden.

Der erste Fall betrifft ein 6jähriges Mädchen, das im Anschluss an eine Pneumonie ein rechtsseitiges Empyem bekam. Man entleerte den Eiter durch Rippenresektion (7. Rippe), das Fieber fiel, das Kind erholte sich.

aber die Lunge dehnte sich nicht aus, und es war noch reichliche Eiterung vorhanden. Deshalb resecierte man die 5.—8. Rippe, löste die fibrösen Stränge, bis sich die Lunge aufblähte. Dann wurde die Höhle mit Jodoformgaze austamponiert. Das Allgemeinbefinden hob sich sehr rasch, und in 4 Monaten konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Der zweite Fall betrifft einen 10jährigen Knaben, bei dem die Entstehung und der Ablauf des Empyems fast völlig dem vorigen entsprach. In diesem Falle wurde schon nach 16 Tagen die Delorme'sche Operation vorgenommen, und der Knabe konnte schon nach $2\frac{1}{2}$ Monaten als geheilt entlassen werden.

Im dritten Fall, der ein 2jähriges Mädchen betraf, wurde schon nach 11 Tagen die Lösung der Stränge vorgenommen; die Heilung trat in $1\frac{3}{4}$ Monaten ein.

Der vierte Patient, ein 3jähriger Knabe, war Anfangs nach Bülau operiert worden, dann hatte man die Rippenresektion vorgenommen und 4 Wochen später die Delorme'sche Operation. Hier waren sehr starke fibröse Stränge, die vermittelst der Scheere durchtrennt werden mussten. Nach 5 Wochen konnte der Knabe geheilt entlassen werden.

Der fünfte Fall, der ein 5jähriges Mädchen betrifft, zeichnet sich dadurch aus, dass schon nach 4 Tagen zur Delorme'schen Operation geschritten werden musste. Der Heilungsprocess dauerte hier 2 Monate.

Der letzte Fall, der einzige, der ungünstig verlief, betraf einen 22 monatlichen Knaben, der an Rachitis und leichtem Scorbut litt. Ein linksseitiges Empyem war vorhanden, Leber und Milz waren vergrössert. Man führte eine Rippenresektion aus; inzwischen verschlimmerte sich der Scorbut sehr bedeutend, indem starke Blutungen an der Mundschleimhaut auftraten. Dennoch entschloss man sich zur ausgiebigen Operation, um die Lunge frei zu machen: es verschlimmerte sich der Scorbut so sehr, dass 4 Tage nach der Operation das Kind demselben erlag. Lissauer.

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Ein Fall von angeborener stenosierender Pylorushypertrophie. Von Dr. F. Hansy. Wiener klin. Wochenschrift. 1900. No. 10.

Ein 11 Jahre alter Knabe, der seit jeher einen auffallend grossen Bauch zeigte und oft an Erbrechen litt, liess eine tumorartige Vorwölbung links unterhalb des Nabels erkennen. Es bestand kein Ascites, guter Appetit, häufiges Erbrechen. Aufblähen des Magens, und die Lokalisation nachweisbarer Plätschergeräusche liess den grössten Teil der Auftreibung des Abdomens auf den dilatierten Magen beziehen. Ein Tumor in der Pylorusgegend war nicht nachzuweisen. Bei der vorgenommenen Laparotomie erschien der Magen kolossal dilatiert, fast bis zur Symphyse reichend, der Pylorus, in annähernd normaler Lage, zu einem walzenförmigen, frei beweglichen Tumor von 7 cm Länge und $2\frac{1}{2}$ cm Dicke umgewandelt, der gleichmässige, cirkuläre Hypertrophie seiner Wandungen erkennen liess. Die Leber war median gestellt. Es wurde die Gastroenterostomie vorgenommen und zwar wegen starker Blähung des Colon nach Durchziehung der dem Duodenum benachbarten Ileumschlinge durch eine Lücke des Mesocolon transversum. Bei

Fixation des Murphy-Knopfes an der hinteren Magenwand fiel die Dicke der Magenmuscularis (ca. 1 cm) auf. Die Innenfläche der Pars pylorica konnte nicht besichtigt werden. Nach befriedigendem Wundverlaufe schwanden die klinischen Symptome; der Murphyknopf ist bisher nicht abgegangen und an seiner Fixationsstelle (palpatorisch und im Roentgenbild) noch nachweisbar.

Neurath.

Lymphosarcoma of the Duodenum, with extensive Metastases. Von Mandlebaum und Libman. Mount Sinai Hospital Reports. 1899.

Die Verfasser berichten über einen Fall von Lymphosarcom des Duodenums. Der 12jährige Knabe, um den es sich handelt, war erst 9 Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus erkrankt. Anfangs war nur die grosse Schwäche aufgefallen; bald darauf traten heftige Leibschmerzen ein. Schon 3 Tage nach dem ersten Auftreten von Krankheitssymptomen begann der Leibesumfang zu wachsen, und nach 3 weiteren Tagen trat schwere Obstipation ein. Der Hausarzt glaubte, eine acute Peritonitis vor sich zu haben, und sandte das Kind in das Krankenhaus. Bei der Aufnahme betrug die Temperatur 38,1°; bei der Untersuchung des Abdomens fühlte man im Hypogastrium eine knotige Masse, die sich bis in das Becken erstreckte, und daneben noch andere Massen, die man für geschwollene Drüsen hielt; ausserdem war ein leichter Ascites nachweisbar. Bei der Probelaparotomie, die man vornahm, fand sich eine grössere Menge sero-purulenter Flüssigkeit und das ganze Peritoneum von weissen, glatten, harten Massen besetzt. Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückes Tumor ergab, dass es sich um Lymphosarcom handelte. 28 Tage nach der Operation erlag der Knabe seinem Leiden. Die Autopsie zeigte, dass das Omentum und Mesenterium mit weissen Tumormassen infiltriert war. Die Darmwände waren zum Teil verklebt, zum Teil durch Geschwulstmassen verwachsen. Die Abdominalhöhle fand sich voll Eiter, untermischt mit reichlichen zerbröckelten Massen. Im unteren Teil des Duodenums fand sich ein faustgrosser Tumor, der ringförmig den Darm umgab und in das Lumen hineinreichte, dasselbe so verengend, dass kaum der Finger passieren konnte; die Schleimhaut fand sich intakt. Die Sarcommassen waren in fast sämtliche Abdominalorgane hineingewachsen und durch das Diaphragma hindurch in die Lunge eingedrungen.

Die Verfasser machen darauf aufmerksam, dass Lymphosarcom der Intestina eine sehr seltene Affektion ist (sie berufen sich hierbei auf Nothnagel), und dass meistens das Sarcom der Darmteile eine Dilatation und nicht wie hier eine Stenose hervorruft.

Lissauer.

A successful case of coeliotomy for intestinal obstruction etc. Von Charles A. Morton. The Lancet. No. 3990.

Es handelt sich um ein 9jähriges Mädchen, das plötzlich unter Erbrechen, Kopf- und Leibschmerzen erkrankte. Die Schmerzen wurden von Seiten des Kindes in die Nabelregion verlegt. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich derart, dass das Kind am 5. Krankheitstage in das Krankenhaus gebracht wurde. Bei der Untersuchung fand man das Abdomen aufgetrieben und gespannt; man konnte deutlich 3 Darmschlingen sehen, welche sich mit der Peristaltik weder kontrahierten noch erweiterten. Puls war 100, Temperatur schwankte zwischen 37,2 und 37,8. Ueber Stuhlgang und Flatus

war aus der Anamnese nichts zu erfahren. Die Leibschmerzen bestanden fort, das Erbrechen hatte aufgehört. Man entschloss sich zur sofortigen Operation: Bei der Eröffnung der Bauchhöhle floss eine grössere Quantität einer hell-serösen Flüssigkeit heraus; ein grosser Teil der Dünndärme fand sich ausgedehnt und dann ein Abschnitt, der völlig leer war; dieses Stück war durch einen Strang eingeschnürt, der sich bis zum Nabel verfolgen liess. Es zeigte sich, dass dieser Strang als ein persistierendes Meckel'sches Divertikel angesehen werden musste. Hierdurch war ein Stück Ileum stranguliert und so die Obstruktion verursacht worden. Der Strang wurde excidiert. Es trat völlige Genesung ein. Der Verfasser hebt besonders hervor, dass die Obstruktion hier in einer äusserst seltenen Weise zu Stande gekommen ist. Lissauer.

Ueber das Vorkommen von Ascaris lumbricoides und durch dieselbe hervorgerufene schwere nervöse Symptome bei Kindern unter einem Jahre. Von M. Heim. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 10.

1. 10 Monate altes Kind leidet seit einigen Wochen an stark consumierenden Diarrhoen: dabei krampfartige Zuckungen in Gesicht und Extremitäten, weite Pupillen. 2. 11 Monate altes Kind hat neben abwechselnder Diarrhoe und Obstipation mehrfach eklamptische Anfälle. Im ersten Fall endete der Zustand allmählich nach Abgang von 42 Spulwürmern, im zweiten blieben nach Entleerung von 5 derselben die Anfälle aus. In Fall 1 entstammte die Infection wahrscheinlich dem Lecken an schmutzigen Erdfrüchten, in Fall 2 blieb der Vorgang dunkel. Verf. tritt für einen causalen Zusammenhang ein. Finkelstein.

The necessary factors in the successful treatment of intussusception. Von C. L. Gibson. Archives of Pediatrics. Febr. 1900.

Der Verfasser berichtet über 187 Fälle von acuter Intussusception, die in sämtlichen Fällen durch Laparotomie zu beseitigen gesucht wurde. Diese Fälle entstammen zum grössten Teile der Litteratur. Von diesen 187 Fällen ergaben diejenigen, welche sich reponieren liessen, eine Mortalität von 36 pCt., diejenigen, bei denen eine Reposition nicht mehr möglich war, eine solche von 64 pCt. und diejenigen, bei denen schon Gangraen eingetreten war, eine solche von 95 pCt. Von den Fällen, die sich nicht mehr reponieren liessen, hatten diejenigen, bei denen ein Anus praeternaturalis angelegt wurde, eine Sterblichkeit von 83 pCt., diejenigen, bei denen die Resection des betroffenen Darmstückes vorgenommen wurde, eine solche von 81 pCt. Des weiteren zeigt der Verf. die Richtigkeit der bekannten Thatsache, dass die Dauer des Bestehens die günstigen Aussichten auf Reposition und Heilung verschlechtert. Am ersten Tag waren noch 94 pCt. reponierbar, und die Mortalität betrug 35 pCt.; am zweiten Tag waren nur noch 83 pCt. reponierbar und die Sterblichkeit betrug 39 pCt.; am dritten Tag waren 61 pCt. reponierbar bei ebensogrosser Sterblichkeit; der vierte Tag brachte eine Mortalität von 67 pCt. und nur 40 pCt. reponierbare Fälle; am fünften Tag betrug die Sterblichkeit 73 pCt., am sechsten Tag 75 pCt.; reponierbare Fälle erwähnt der Verf. an diesen beiden Tagen nicht mehr. Leider fehlen bei dem Verfasser vollständig die Altersangaben. Lissauer.

La Dilatation hypertrophique du gros intestin chez l'enfant. Von Axel Johannessen. Rev. mens. d. malad. d. l'enfance. Févr. 1900.

1. 1½ jähr. Knabe. Aufgetriebener Leib seit dem zweiten Lebenstag, vom zweiten Monat an Verstopfung. Seit 6 Monaten täglich Klysma. Abdominalumfang 47 cm. Oefters Erbrechen, unter sehr erschwerter Stuhlentleerung und Schmerzen Kräfteverlust, Tod. Section: Ganzes Colon von der Stärke eines Männerarms, S. romanum liegt in 2 Wülsten unter dem Col. transvers. Starke Verdickung der Wände besonders im Colon ascendens, Schleimhaut mit ulceröser Entzündung, die in den unteren Abschnitten frischer erscheint. Rectum, Dünndarm und übrige Organe ohne Besonderheiten. Mikroskopisch zeigt das Colon Ulceration, Infiltration und Hyperämie.

2. 14 Monate alter Knabe; seit Geburt träger Stuhl, zuweilen 12 Tage ausbleibend, starker Leib. Oft Erbrechen, selten Flatus. Besserung durch Massage, Electricität und Atropin.

3. 2½ jähr. Knabe, seit Geburt starker Leib. Sehr bald Obstipation, die immer wächst, zuweilen nur alle 3 Wochen Entleerung, einmal Intervall von 33 Tagen; später alternierend Verstopfung und Diarrhoe. Röntgenbild nach Injection einer Wismutsuspension zeigt die enorme Auftreibung des Colon im Gegensatz zur Norm.

Verf. erklärt das Zustandekommen der Dilatation nicht als angeboren, sondern als erworben auf der Basis der bekannten Besonderheiten des S. romanum bei vielen Kindern, die unter Umständen zu Erschwerung der Stuhlentleerung und zu Arbeitshypertrophie führt. Finkelstein.

The treatment of imperforate rectum. Von W. P. Montgomery. The Lancet No. 3983.

Der Verf. berichtet über die Resultate von Operation des imperforierten Rectums bei 10 Kindern. Von diesen wurde bei 9 Kindern ein Anus praeternaturalis angelegt, bei einem Fall konnte durch Transplantation ein Anus hergestellt werden. Die Erfolge waren sehr ungünstig: von den 10 Patienten starben 7; unter den 3 geheilten Patienten befindet sich auch der Fall, an dem die Plastik gemacht worden war. Der Verf. kommt zu dem Schlusse, dass man nur dann eine plastische Operation vornehmen soll, wenn eine sehr kurze Strecke Darm fehlt, da sonst sich bald Stricturen einstellen: ja er geht soweit, dass er für das beste hält, nur dann von der Bildung eines Anus praeternaturalis abzusehen, wenn das Rectum durch eine Membran abgeschlossen ist. Lissauer.

A study of lesions of the liver in young children. Von Rowland G. Freeman. Archives of Pediatrics. Februar 1900.

Der Verf. berichtet über die Leberveränderungen bei Kindern, wie er sie bei Sectionen gefunden hat. Die Kinder entstammten zumeist dem New-Yorker Findelhaus.

Ein Herabsinken der Leber konnte er nur viermal constatieren: in drei Fällen war hierbei die Leber vergrössert, in einem Fall war Fettleber vorhanden.

Hauptsächlich hat er seine Aufmerksamkeit auf die Fettleber gerichtet: unter Fettleber versteht er die schon mit blossem Auge kenntliche Fett-Infiltration. Sie ist bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen. Unter 496 Fällen, die sämtlich dem Findelhause entstammten, fand er in 202 Fällen

die Fettinfiltration (41 pCt.). Das Alter dieser Kindei schwankte zwischen 0 und 7 Jahren. Von den 202 Fällen zeigten 59 (12 pCt.) eine hochgradige Infiltration, 105 (21 pCt.) eine mittelmässige und 38 (8 pCt.) eine geringe. Es zeigte sich, dass sie häufig bei acuten Infectionskrankheiten, selten bei chronischen, erschöpfenden Krankheiten vorkam. Bei marantischen Kindern fand sie sich nicht (6 Fälle), ebenso nicht in 6 Fällen von uncomplicierter Rhachitis. Bei 5 Fällen von Syphilis fand sich eine mässige Infiltration, bei 2 Fällen von Lues, die atrophische Kinder betrafen, dagegen nicht. In 60 acuten Broncho-Pneumonien wurde sie 21 mal (35 pCt.) angetroffen, in 30 Fällen von Broncho-Pneumonie mit Colitis 14 mal, in 11 Fällen von Broncho-Pneumonie mit Rhachitis 5 mal. Bei 37 tuberculösen Kindern wurde sie 15 mal gefunden. Bei Keuchhusten war sie in 44 pCt. (18 : 8) vorhanden, bei Diphtherie in 50 pCt. (44 : 22), bei Masern in 53 pCt. (51 : 27), bei Gastro-Enteritis in 54 pCt. (56 : 30), endlich bei acuter, nicht tuberculöser Meningitis in 69 pCt. (13 : 9).

Im Gegensatz zur Fettinfiltration ist die Wachsleber selten bei Kindern. Der Verf. sah sie nur in 2 Fällen. Der erste betraf einen 6 jährigen Knaben mit Caries der Wirbelsäule und Psoasabscess; zu Lebzeiten hatte man schon einen grossen Milz- und Lebertumor und Albuminurie festgestellt. Bei Bei der Autopsie fand sich, dass die Leber von der 4. Rippe bis zum Nabel reichte; sie war hart und zeigte wachsartige Degeneration, ebenso die Milz und die Nieren; die Nebennieren waren tuberculös. Der andere Fall betraf ein Mädchen, das an progressiver Anaemie litt und das zuletzt einen Haemoglobingehalt von 27 pCt. zeigte. Bei der Section fand sich, dass die Leber vom 4. Intercostalraum bis zum Nabel reichte, hart war und wachsartige Degeneration zeigte. Die Milz reichte bis zur Spina ilei (über ihre Beschaffenheit erwähnt der Verf. nichts). Die linke Niere zeigte einen Abscess, die rechte Niere wachsartige Degeneration, und die rechte Nebenniere fand sich tuberculös.

Sehr selten, aber doch häufiger, als die wachsartige Degeneration, kommt die Cirrhose der Leber im Kindesalter vor. Der Verf. berichtet über 2 Fälle dieser Art, die aus dem St. Mary's Free Hospital zu New-York stammen. Der erste betrifft einen 10 jährigen Knaben, der Masern und Keuchhusten überstanden hatte und unter Fieber, Oedemen und Dyspnoe erkrankt war; hierzu gesellte sich bald Gelbsucht, Ascites, Vergrösserung von Leber und Milz und kurz vor dem Tode Albuminurie und eine leichte Leucocytose. Der andere Fall betrifft ein 9 jähriges Mädchen, das früher Masern überstanden hatte und bis 24 Tage vor dem Tode völlig gesund war. Das Kind erkrankte plötzlich unter Leibschmerzen, die Untersuchung ergab Ascites, keinen Icterus. Man entschloss sich zur Laparotomie; hierbei fand man eine harte, rauhe Leber. Das Kind verfiel bald darauf und starb. In beiden Anamnesen konnte Alcoholmissbrauch nicht nachgewiesen werden. Die Section ergab in beiden Fällen fast denselben Befund: Typische Cirrhose der Leber; hierbei war besonders deutlich ausgeprägt die Hyperplasie der sogenannten neugebildeten Gallengänge.

Zuletzt bespricht der Verf. die centrale Nekrose der Leber; er sah dieselbe in 4 Fällen von Masern unter 14 auf einander folgenden Sectionen an Masern verstorbener Kinder. In 2 Fällen war dieselbe schon makroskopisch erkennbar, während in einem Falle nur bei der genauesten mikroskopischen

Untersuchung ein einzelner Herd gefunden werden konnte; er zeichnete sich aus durch Fragmentation der Kerne und schlechte Färbbarkeit des Cytoplasma. Der Verfasser weist darauf hin, dass seines Wissens die centrale Nekrose noch nicht bei Masern beobachtet worden ist. Lissauer.

An enlarged liver in rickets. By R. Tunstall Taylor. Pediatrics. 15. Jan. 1900.

Eine sehr starke Lebervergrösserung bei einem rachitischen Kinde veranlasste den Verf., trotz Fehlens syphilitischer Kennzeichen, zu schmieren. Dabei besserte sich das Befinden rapide, und die Leberschwellung nahm ab. Verf. scheint daraus auf einen Zusammenhang mit Syphilis zu schliessen, was doch zweifelhaft ist. Uebrigens hat vielleicht Abusus alcoholicus vorgelegen. Japha.

A case of alcoholic cirrhosis of the liver in a baby. By R. Abrahams. Pediatrics. 1. März 1900.

Ein 16 Monate altes Kind leidet seit 2 Monaten an Appetitlosigkeit und Verstopfung, daneben Blässe und starke Anschwellung des Unterleibes. Ein Flüssigkeitserguss wurde später durch die Paracentese ganz sicher festgestellt, nach Ablassung einer Quantität desselben liess sich die vergrösserte, aber glatte Leber fühlen. Für die Diagnose der Lebercirrhose spricht nach dem Erachten des Ref. hauptsächlich das Caput medusae und die Anamnese: Das Kind erhielt seit frühster Kindheit täglich ein Glas Bier. Das Befinden des Kindes hat sich nach der Punktion gebessert, der Flüssigkeitserguss war noch $1^1/_2$ Monate später nicht wiedergekehrt. Japha.

Contributo alla conoscenza delle asciti pseudochilose. Note dei Dott. F. Micheli e G. Mattirolo. Rivista critica di clinica medica. Anno I. No. 4. p. 89. Gennaio, 1900.

Nebst den chylösen Ergüssen (Transsudaten und Exsudaten), bei welchen die charakteristische milchartige Trübung durch Gehalt der Flüssigkeit an fein emulgiertem Fette bedingt ist, kennt man seit Quincke sogenannte pseudochylöse Ergüsse, welche einen Gehalt an emulgiertem Fette von nur 0,12—0,67 ‰, jedenfalls unter 1,5 ‰ aufweisen. Dieser geringe Fettgehalt vermag aber eine deutliche Trübung nicht hervorzurufen; in der That fand man in solchen Fällen die Trübung durch feinste Eiweissgranulationen bedingt. Ueber die Natur des suspendierten Eiweisses liegen verschiedene Angaben vor; es handelte sich in manchen Fällen um Glycoproteïde, Mucinoïde, Produkte specifischer Degeneration der Zellen maligner Geschwülste etc. Auch wurde an einen Zusammenhang dieser Trübung mit jener gedacht, welche das Blutserum gesunder und kranker Individuen unter Umständen rätselhafter Weise zeigt, und versucht, durch Annahme einer eigentümlichen molecularen Aggregation des Globulins eine Erklärung zu finden.

Zu einer besonderen Categorie von Fällen gehören jene vier, welche Verff. mitteilen. Die von ihnen gewonnenen Ascitesflüssigkeiten stammten von einer Pericarditis mit Herzthrombose (I), einem Pancreas- und Peritoneal-Carcinom (II), einem Milzsarkom (III) und einer Lebercirrhose (IV). Die bei der Analyse gewonnenen Zahlen sind im Originale einzusehen.

Die Trübung der Flüssigkeit in den letztgenannten 2 Fällen stammte wie Verff. zeigen konnten, ganz oder zum grossen Teile von Lecithin, dessen

Gehalt 0,25 (III) bezw. 0,52‰ (IV) betrug. Schon 0,159‰ Lecithin, in Wasser aufgeschwemmt, erzeugt eine totale Opalescenz. Der qualitative Nachweis des Lecithins geschieht nach Verff. dadurch, dass man aus dem klaren, warmen, alkoholischen Extracte einer Flüssigkeitsprobe den Alkohol teilweise abdampft, wobei eine Trübung von ausgeschiedenem Lecithin entsteht, welche durch Fällung mit Wasser noch vermehrt wird. Pfaundler.

V. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Nephritis ohne Albuminurie bei jungen Kindern. Von Cassel. Berlin. klin. Woch. 1900. No. 10.

Bei in maximo $2^1/_2$ Jahre alten Kindern wurde ausgebreiteter Hydrops, dreimal mit Ascites beobachtet, ohne dass häufige Untersuchung Eiweiss oder Formelemente im Urin nachweisen konnte. Zweimal waren wahrscheinlich Varicellen vorausgegangen, fünfmal Verdauungsstörungen, einmal war anamnestisch und ätiologisch nichts festzustellen. Scharlach war ausgeschlossen. Viermal Heilung nach 4—6 Wochen, zweimal Ausgang unbekannt, 3 Todesfälle. Zwei Autopsien ermöglichten, in den Nieren unregelmässig fleckweise auftretende kleinzellige Proliferation, starke Desquamation, Glomerulitis und Epithelnekrose festzustellen. C. führt die einschlägige Litteratur an und vertritt die Anschauung, dass man in solchen Fällen an eine wirkliche Nephritis denken muss, deren Prognose unsicher bleibt. Finkelstein.

Dell' opoterapia renale. Von Comandini. Gazzetta degli ospedali. No. 21. 1900.

Bei einem 3 Jahre alten Kinde, welches seit 13 Tagen an Nierenentzündung erkrankt war, hat der Verf. in Knoll's Renaden versucht, aber ohne Erfolg. Das Kind starb nach zehn Tagen in einem urämischen Anfall.

Es ist aber zu bemerken, dass während der zwei letzten Tage das Kind nicht mehr Renaden erhalten hatte; während der Darreichung des Mittels schien es dem Kind viel besser zu gehen.

Der Verf. hat seitdem das Mittel bei einem 20 Jahre alten Fräulein mit gutem Erfolge angewendet. Cattaneo.

A case of abdominal nephrectomy for renal sarcoma on a young child. By Charles A. Marton. Brit. med. Journ. 3. Februar 1900.

Verf. entfernte einem 18monatlichen Kinde ein Nierensarkom auf der linken Seite. Fünf Monate später starb das Kind an Tuberkulose. — Ein Lokalrecidiv konnte nicht festgestellt werden. Die rechte Niere hatte fast die Grösse wie beim Erwachsenen. Nach Verf.'s Meinung ist die Prognose der Operation quoad, Recidivieren schlecht. Japha.

Renal papillectomy. By E. Henry Fenwick. Brit. med. Journ. 3. Februar. 1900

In 2 Fällen einseitiger, schmerzloser, renaler Hämaturie bei jugendlichen Erwachsenen fand Verf. nach Incision und Beleuchtung des Nierenbeckens eine variköse Bildung in der Schleimhautbekleidung einer Nierenpapille. Die Papillen wurden excidiert, und es erfolgte Heilung; in dem

einen Fall ist allerdings nach 18 Monaten eine leichte Blutung wiedergekehrt. Verf. möchte auf diesen Befund, als eventuelle Ursache unklarer Nierenblutungen, aufmerksam machen. Japha.

VI. Krankheiten der Haut.

Dermatitis gangraenosa infantum. Von J. Lipes. Albany Medical Annals. Januar 1900.

Der Verfasser berichtet über ein $2^1/_4$jähriges Mädchen, das eine leichte Verletzung am Daumen hatte, die nur langsam heilte und eine pigmentierte Narbe hinterliess; inzwischen war eine ähnliche Stelle am kleinen Finger derselben Hand entstanden, die unter Zerstörung des Nagels heilte. Das Kind wurde in das Krankenhaus aufgenommen; es war körperlich kräftig entwickelt, aber die geistige Entwicklung war höchst mangelhaft. Kurze Zeit nach der Aufnahme begann es leicht zu fiebern. Bei der Untersuchung fand sich, dass die Haut unterhalb des Nabels in Form einer grossen Blase abgehoben war; die Länge der Blase betrug gegen 14 cm, die Breite war etwas geringer. Ihr Rand war purpurrot gefärbt, und der Inhalt, der die Blase nur schwach füllte, bestand in einer seropurulenten Flüssigkeit. Die Haut der Blase wurde gangränös; die Umgegend der Blase hob sich fast bis zur Symphyse ab, ohne dass Gangrän eintrat. Die nicht gangränös gewordenen Stellen heilten rasch unter Hinterlassung einer tief purpurfarbenen Pigmentation ab. Während die gangränöse Stelle am Abdomen unter Narbenbildung heilte, entstanden an verschiedenen Stellen des Körpers rote Flecken, auf denen sich Blasen bildeten, die rasch abheilten. Im Urin zeigte sich eine geringe Menge von Albumen. Fieber konnte während dieser Zeit nicht festgestellt werden. Etwa 4 Wochen nach dem Entstehen der Blasenbildung traten paralytische Störungen auf, die denjenigen nach Diphtherie glichen und bald wieder verschwanden: Schwäche der Nackenmuskulatur, Paraplegie der unteren Extremitäten, Fehlen der Kniereflexe. Der Verfasser spricht diese Affektion als Dermatitis gangraenosa an; er glaubt aus dem Umstande, dass der Fall in Heilung ausging, annehmen zu können, dass es sich nicht um Pemphigus gangraenosus gehandelt hat. Ueber die Entstehung der Affektion stellt er die Theorie auf, dass sie durch Paralyse der kleinsten Arterienäste entstanden sei; die Paralyse soll seiner Meinung nach durch Toxine von Tuberkelbacillen hervorgerufen sein. Die Tuberkelbacillen beschuldigt der Verf. deshalb, weil das Kind aus einer tuberkulösen Familie stammt. Die Therapie besteht in diesen Fällen in der Darreichung von Chinin und Arsen und der lokalen Behandlung der Wunden mit Jodoformverbänden.

Lissauer.

Ein Fall von „Creeping disease". Von Dr. Schmid. Demonstr. im Verein der Aerzte in Steiermark. Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 13.

Die Krankheit bestand seit 10 Wochen und war in diesem Falle von mehreren (sicher von 2) Larven derselben Dipterenart hervorgerufen, von denen ein Individuum erst in den letzten Tagen seine Gänge zu graben begonnen hatte. Der Hautprocess nahm, wie immer, auch in diesem Falle an mangelhaft bedeckten Körperstellen (Oberschenkel und Nates) des 2jährigen Knaben seinen Anfang und verlief ohne Complicationen, wie Pustelbildung etc.,

und ohne Juckreiz. In den Excrementen wurde der Erreger vergebens gesucht. Neurath-Wien.

VII. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Zur Schiefhalsbehandlung. Von v. Noorden. München. Med. Wochenschr. 1900. No. 10.

Ein Mädchen, das 7 Wochen zu früh in Steisslage geboren ist, macht im 5. Lebensjahre innerhalb 5 Monaten Varicellen, eine Mittelohraffection, Keuchhusten und Masern durch. Nach den Varicellen entwickelt sich ein Schiefhals. v. N. operiert das Kind im 10. Lebensjahre durch eine Resection der Portio sternalis des Kopfnickers bis in das Verschmelzungsgebiet beider Muskelteile und Durchtrennung der seitlichen und tieferen Fasern und Fascienlager. Kein Fixationsverband, ausser täglicher Massage der seitlichen Wirbelsäulemuskeln und Anwendung der Glisson'schen Schlinge keine Nachbehandlung. Der Kopf kann zwanglos und weit nach der Gegenseite bewegt werden, in zweijähriger Beobachtungszeit bewährt sich der Erfolg der Operationsmethode. Hamburger-Breslau.

Imperfect development of the right pectoralis major and right scapula. By Henry Ling Taylor. Pediatrics. 15. Febr. 1900.

Bei einem 6jährigen Mädchen sind rechte Scapula und Clavicula gegen links verkleinert. Spärlichere Entwickelung der entsprechenden Schultermuskulatur, namentlich des Pectoralis major, während die elektrische Reaktion wohl erhalten ist. Japha.

Die Behandlung der Spina bifida, mit besonderer Berücksichtigung der Heteroplastik. Von Prim. Dr. E. Šlajmer. Wiener med. Wochenschrift 1900, No. 12.

Verfasser giebt zunächst eine historische Uebersicht über die bisher geübten Operationsmethoden bei Spina bifida und bespricht dann zwei selbstbeobachtete Fälle, bei denen er den heteroplastischen Verschluss der Knochenlücke mittelst Celluloidplatten (nach Fraenkel) in Anwendung gebracht hat.

Der erste Fall betraf einen $1^1/_2$ Jahre alten Knaben, bei dem die Spina bifida ohne sonstige Krankheitssymptome bestand, und der sich noch 2 Jahre nach der Operation als körperlich und geistig vollkommen gesund präsentierte.

Im anderen Falle handelte es sich um einen 6 Jahre alten Knaben mit Spina bifida, Blasen- und Mastdarmlähmung, spastisch paretischem Gang, Atrophie des rechten Beines, Hypaesthesie (rechts deutlicher als links). Auch hier wurde der Knochendefect nach Abtragung des Sackes mit einer Celluloidplatte geschlossen, die gut einheilte. Eine wesentliche Besserung der nervösen Symptome wurde nicht erreicht.

In einem Falle konnte Verf. die Ausstossung einer zur Deckung eines Trepanationsdefectes am Schädel verwendeten Celluloidplatte fünf Jahre nach der Operation beobachten. Es war hier zur „Perialienitis“ gekommen. In einem anderen Falle heilte hingegen die Platte vollkommen reactionslos ein,

trotzdem sie wegen ungenügenden Deckungsmateriales zwei Wochen unbedeckt geblieben war. Neurath-Wien.

Contributo alla cura chirurgica di alcune deformazioni congenite. Luxardo. (Beitrag zur chirurgischen Behandlung einiger angeborener Deformitäten.) Gazzetta degli ospedali. No. 12, 1900.

Der Verfasser berichtet über einige Fälle von Spina bifida, Teratom der Regio sacralis, Atresie des Rectum bei ganz kleinen Kindern, die Giordano mit dem besten Erfolg operirt hat. Die Fälle von Spina bifida betrafen zwei Kinder, 2 resp. 5 Tage alt: das Teratom wurde bei einem 4 Tage alten Mädchen operirt, die Atresie bei einem 3 Tage alten Kind.

Sehr interessant war der Fall von Teratom. Die Geschwulst, auf dem Sacrum eingepflanzt, war beweglich, hart, so gross wie der Kopf eines Neugeborenen. Die microscopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein papilläres Myxo-Cysto-Adenom handelte. Cattaneo.

Tumeur congénitale de la région lombaire. Par P. Piollet-Lyon. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Januar-Februar-Heft 1900.)

Das jetzt 14jährige Mädchen zeigte schon bei der Geburt einen flachen ca. fingerdicken Tumor, der mit einem breiten Stiel am Lendentheil der Wirbelsäule festhing. Als das Kind 15 Monate alt war, fing die Geschwulst an zu wachsen; sie hing schweifartig hinten herab und genirte das Kind beim Gehen. Im Alter von 6 Jahren trat eine locale Abscedirung am Tumor auf, die eine ca. 3 Monate dauernde Eiterung zur Folge hatte. 2 Tage vor der Spitalsaufnahme stellte sich an dem währenddessen stark gewachsenen Neugebilde ein Durchsickern von Flüssigkeit durch die Haut ein. Der Wasserverlust war so gross, dass in der kurzen Zeit ca. 1 Liter abgegangen sein mochte und die Spuren des Kindes durch Wassertropfen am Boden des Spitalzimmers kenntlich waren. Der Tumor hatte — nach der Beschreibung und den beigefügten Photographieen — eine enorme Ausdehnung. Er war am Lendentheil des Rückens befestigt und hing wie ein Schwanz bis in die Kniehöhe herab; er hatte die Dicke eines plumpen Oberschenkels und war an seinem distalen Ende etwas kolbig aufgetrieben. Einen Massstab für die Grösse der Geschwulst erhält man durch die Thatsache, dass nach der Operation dieselbe noch 6 Kilo 200 Gramm wog. Die Haut war im wesentlichen normal braun pigmentirt, oedematös, von grossen Venen durchzogen. Die Consistenz war weich, doch spürte man härtere Knoten inmitten der Geschwulst, die mit der Wirbelsäule zusammengehörig schienen. Irgend welche anderen Störungen bot das Kind nicht dar, namentlich war die Stuhl- und Harnentleerung ohne Hindernisse möglich. Es wurde am Tage nach der Spitalsaufnahme in Aethernarkose die Entfernung des Tumors in Angriff genommen. Beim Durchschneiden der grossen Venen in der Haut der Geschwulst entstand aber eine so gewaltige Blutung, dass man nur einen Teil der Neubildung abtragen konnte und froh war, das Kind nach Anlegung von Klemmen, Tampons wieder ins Bett zu bringen. Nach ca. 1 Woche, die man dazu benutzt hatte, die stark erschöpfte Patientin durch Excitantien, Seruminjectionen wieder zu Kräften zu bringen, wurde der Rest des Tumors entfernt. Man überzeugte sich hierbei, dass die Geschwulst so innig mit der Haut und den Wirbelbögen (wahrscheinlich der beiden ersten Lumbalwirbel) verwachsen war, dass an eine radikale Operation nicht gedacht werden

konnte. Der Tumor wurde noch im kranken Gewebe abgeschnitten, die Bogen der beiden ersten Lumbalwirbel resecirt und die Haut über der Wunde vernäht. Die Heilung ging glatt von Statten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab bloss Bindegewebselemente, theilweise mit den Zeichen des sogenannten Schleimgewebes aus embryonalen Zellformen. Nervenantheile fanden sich nicht im histologischen Bilde vor. Die Diagnose, welche Verf. auf Grund dieses Befundes stellt, ist die eines Fibromyxoms. Er hält den Tumor mit Rücksicht auf seine Entstehungsgeschichte, auf seine Verwachsung mit der bedeckenden Haut und auf das Vorhandensein von Schleimgewebe für local malign, glaubt aber nicht an die Gefahr einer Verallgemeinerung desselben. Zappert-Wien.

Congenital lateral curvature of the spine. By Henry Ling Taylor. Pediatrics, 15 Januar 1900.

Verf. berichtet von 2 Fällen, wo eine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule schon in sehr jugendlichem Alter bemerkt wurde, einmal im 7. Monat, allerdings bei einem rachitischen Kind, das andere Mal im 3. Monat. Uebrigens sind solche „einfachen" Kurvaturen im frühesten Alter doch wohl nicht allzu selten. Japha.

Ueber Ichthyolvasogen bei Gelenkaffektionen. Von Prof. Dr. G. Edlefsen in Hamburg. Therap. Monatshefte. 1900. No. 1.

Nachdem über verschiedene Vasogenpräparate, so besonders das Jodoform- und Jodvasogen, von verschiedenen Seiten günstige Nachrichten veröffentlicht waren, lag es nahe, auch das Ichthyol in Vasogen zu lösen und die Lösung statt des einfachen Ichthyols anzuwenden, denn die Vasogenverbindungen werden allerseits grade deshalb besonders gerühmt, weil sie leicht in die Haut eindringen. Verfasser prüfte nun das 10 proc. Ichthyolvasogen auf seine Wirksamkeit bei chronischem Gelenkrheumatismus und bei Arthritis deformans, und wenn schon das Ichthyol allein in äusserlicher Anwendung gegen jene Affektionen gerühmt wird, fand Verfasser das Ichthyolvasogen, das er zweimal täglich in die Haut über den kranken Gelenken einreiben liess, als äusserst wirksam: die quälenden Schmerzen schwanden schnell, und die Beweglichkeit der Gelenke besserte sich. Verf. hat allerdings nur wenige Fälle zu verzeichnen, sodass er ein abschliessendes Urteil noch nicht aussprechen kann. R. Rosen-Berlin.

Aus der Unfallpraxis. Peters. Münchener medizin. Wochenschr. 1900. No. 11.

Nach einem Sturz auf einen Baumstamm treten bei einem achtjährigen Kinde Schwindelanfälle, Augen- und Kopfschmerzen auf. Die ärztliche Untersuchung fördert diagnostisch nichts zu Tage, versagt therapeutisch. Nach einem Jahre wird das Kind P. zugeführt, der am linken Auge eine eitrige Entzündung, eine Opticusatrophie, Bewegungsanomalien des Bulbus, eine kontrahierte Pupille konstatiert und einen durch das untere Augenlid in die Orbita eingedrungenen Fremdkörper, ein kleines Stück Holz, diagnosticiert. Infolge Widerstandes der Eltern kann dieser erst weitere sechs Monate später operativ entfernt werden. Bisher ist das rechte Auge normal geblieben.
Hamburger-Breslau.

VIII. Hygiene. Statistik.

Report on the cause and prevention of infant mortality. By Ernst Wende. Pediatrics 1. Febr. 1900.

Bericht über die sanitären Massregeln, welche zum Schutz der Säugling und der jüngeren Kinder getroffen werden können, und deren genaue Durchführung in Buffalo eine ausserordentliche Abnahme der Kindermortalität hervorgebracht haben soll. Neben der Verabfolgung von Instruktionen an die Mütter der Kinder und dem Verbot, Saugflaschen mit langem Ansatzrohre zu verkaufen, betreffen die meisten Massregeln die Milchversorgung. Besonders interessant erscheint die Einrichtung eines täglich kontrollierten Registers über den Milchverkauf. Auf diese Weise ist es möglich, den Verlauf von Epidemien zu verfolgen, welche mit der Milchversorgung in Zusammenhang stehen, es ist da namentlich an Typhus, Diphtherie, Scarlatina, „Cholera infantum“ gedacht. Verf. bringt auch Beispiele bei, in denen es gelang, die Ursache solcher Epidemien nachzuweisen und abzuschneiden. Die übrigen Einrichtungen betreffen Kontrolle über die Einrichtung der Molkereien, Ställe, die Gesundheit des Viehs (namentlich die Prüfung mit Tuberkulin), das Futter, die Behandlung, den Transport und Verkauf der Milch (Glasflaschen dürfen an die gekennzeichneten Häuser, in denen ansteckende Krankheiten herrschen, nicht abgegeben werden). Die Milchuntersuchung folgt auch hier üblichen Regeln. Interessant ist die Färbung verdünnter Milch mit einem Farbstoff, dem faulender Urin zugesetzt wird.

Japha.

Ueber die Milchversorgung und Milchkontrolle im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhause in Berlin. Baginsky und Sommerfeld. Zeitschrift f. Krankenpflege. 1900. Februar.

Dieser zweite Aufsatz beschäftigt sich mit der Milchkontrolle und enthält als Anhang die Instruction für das Milchmädchen.

Hamburger-Breslau.

Zur Prophylaxe der Schulepidemien. Dr. J. Steinhardt. Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. 1900. No. 1.

Vor allem fordert S. eine von den behandelnden Aerzten mit zu beobachtende Anzeigepflicht der Eltern über Art der Erkrankung entschuldigter Kinder an die Schule. Ferner eine möglichst frühzeitige Ausscheidung erkrankter Kinder durch schulärztliche Untersuchungen, welche frühe Symptome der Infektionskrankheiten festzustellen vermögen; endlich die Fernhaltung der Reconvalescenten auf für die einzelnen Krankheiten und Fälle zu bestimmende Zeit. Schliesslich weist er auf die Verwendbarkeit der Lignerschen Formaldehyddesinfektion in Schulen hin. Spiegelberg.

Zur Impftechnik. Flachs. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 7.

F. empfiehlt wegen der Unzukömmlichkeit der Impfnarben am Arm und der schwierigen Handhabung des Verbandes an dieser Stelle die Impfung auf der Fläche, die begrenzt wird durch eine horizontale Linie ca. 2 fingerbreit unter der Brustwarze, durch die Sternallinie, eine vertikale, 2 fingerbreit ausserhalb der Brustwarze und durch den Rippenrand. Bedeckung mit steriler Gaze, 3 gekreuzten Pflasterstreifen, Binde. Verband bleibt 8 Tage

liegen, das Kind wird dann gebadet und nach dem Bad die Binde erneuert. Nach 8 Tagen Ersatz der Gaze durch Borvaselineläppchen. Das Betupfen der Impfpustel mit einem Tropfen reiner Carbolsäure (Love), das starke Narbenbildung verhüten soll, hat Verf. noch keine abschliessenden Ergebnisse geliefert. Finkelstein.

Etudes sur l'immunite vaccinale. Par A. Béclère, Chambou et Ménard. Ann. de l'institut Pasteur. Févr. 1899.

Schon früher haben die Verf. festgestellt, dass das Blutserum eines vaccinierten Kalbes 14 Tage nach der Vaccination mit immunisierenden Eigenschaften begabt ist. In einer erneuten Versuchsreihe haben sie nun gefunden, dass das Serum schon in vitro solche Wirkung auf das Vaccin ausübt, dass es nicht mehr mit Erfolg inokuliert werden kann und kaum mehr eine lokale Reaktion hervorruft. Dasselbe Ergebnis hatten die Versuche mit dem Serum vaccinierter Pferde oder Menschen. Dabei ist es gleich, wie die Vaccine in den Körper eingeführt ist, in die Haut, subkutan oder intravenös, ob der Einverleibung eine Hauteruption folgte oder nicht (wie bei intravenöser Einführung). Gleiche Eigenschaften wie das Serum Vaccinierter hat das Serum von Variola-Rekonvalescenten oder variolisierten Tieren, ganz gleich wieder, ob, wie beim Affen, eine Hauteruption eintritt oder ob das nicht der Fall ist, wie bei der intravenösen Variolisation des Pferdes. Die Substanz, welche in vitro diese giftwidrigen Fähigkeiten entfaltet, ist sehr beständig, selbst ein Jahr lang aufbewahrt, ist sie noch wirksam, und Sonnenlicht, Hitze, Schimmel und Fäulnis schwächen sie kaum ab; getrocknet verträgt sie sogar eine 30 Minuten lange Erhitzung auf 100° und selbst darüber. Porzellanfilter lassen sie durchgehen, doch dialysiert sie nicht. Sie wird durch Alkohol mit den albuminösen Substanzen des Serums gefällt und scheint an die Globuline gefesselt zu sein. Diese giftwidrigen Eigenschaften des Serums nach Vaccination oder Variolilisation erscheinen, wie auch die Art der Einführung des Giftes gewesen sein mag, nach einer Inkubationszeit, welche für die verschiedenen Tierarten wechselt, aber für jede einzelne ziemlich konstant zu sein scheint. Beim Kalbe sind sie voll entwickelt 9—13 Tage, meist 12 Tage nach der Inokulation des Virus. Nach den Versuchen der Verf. tritt die volle Entwickelung der giftwidrigen Eigenschaften des Serums in demselben Moment ein, wo das Gift der Hauteruption seine Wirksamkeit einbüsst. Die Dauer der Immunität nach der Vaccination oder Variolisation ist bei den verschiedenen Arten sehr verschieden. Man kann da noch zwei Perioden unterscheiden: eine, wo das Blutserum noch seine giftwidrigen Eigenschaften, wenn auch allmählich immer schwächer, zeigt, eine zweite, wo die giftwidrige Eigenschaft des Blutserums geschwunden ist, eine lokale Eruption aber einer Giftinokulation nicht folgt. Die Prüfung der giftwidrigen Wirkung des Serums giebt also nur bei positivem Ausfall der Probe einen Anhalt dafür, ob noch Immunität vorhanden ist. Während der ersten Periode ist ein Uebergang der giftwidrigen Substanz des mütterlichen Blutes durch die Placenta hindurch auf den Fötus möglich, so entsteht eine kongenitale Immunität, die aber nur als passiv zu betrachten ist und infolge dessen keine lange Dauer hat. Das Nierenfilter durchschreitet dagegen die Substanz nicht. Die erste Periode ist beim Pferde ziemlich kurz und überschreitet kaum 1 oder 1½ Jahre, beim Menschen ist sie, sowohl nach der

Vaccination wie Variolisation, häufig länger, und Verf. führt Beispiele an, wo sie 25 und sogar über 50 Jahre dauerte. Doch ist das nicht etwa die Regel. Bei einigen Revaccinierten zeigte sich eine giftwidrige Wirkung des Serums nur während einiger Tage, manchmal gar nicht, dabei kann ein Rest von Immunität noch vorhanden sein. Ueber die Art der Wirkung der giftwidrigen Substanz möchten die Verf. kein Urteil aussprechen.

Japha.

Consanguineous marriage and deaf-mutism. Von Alfred H. Huth. The Lancet. No. 3989.

Der Verfasser berichtet, hauptsächlich im Anschluss an die Arbeiten Fay's, über die Folgen, welche die Heiraten Taubstummer mit sich bringen. Der letztgenannte Autor hat in den Vereinigten Staaten von Amerika eine Statistik über 3078 solcher Ehen, bei denen beide Eltern taubstumm waren, zusammengestellt; hierbei hat sich folgendes ergeben: Von diesen 3078 Ehen waren 434 kinderlos, dies ist 14,1 pCt. und entspricht dem Verhältnis gesunder Ehen. Den 2644 fruchtbaren Ehen entsprossen 6782 Kinder, von denen 290 starben, bevor festgestellt werden konnte, ob sie taubstumm waren oder nicht; von den übrigen Kindern waren 588 = 9 pCt. taub. Viel ungünstiger war dieses Prozentverhältnis in denjenigen Ehen, in welchen die taubstummen Eltern noch blutsverwandt mit einander waren; hier waren 30 pCt. taubstumme Kinder (in 302 Ehen). Sehr interessant ist der Umstand, dass in den blutsverwandten Ehen nicht die Nächstverwandten die höchste Prozentzahl taubstummer Kinder hatten, sondern die am weitesten entfernten: also nicht die Ehen zwischen Cousin und Cousine ersten Grades, sondern 6. Grades. Diese höchst paradox klingenden Thatsachen werden durch eine grosse Anzahl von Statistiken belegt, die an dieser Stelle nicht angeführt werden können. Der Verf. hebt noch hervor, dass die Ehen Taubstummer durchaus nicht die Gefahr in sich tragen, die viele befürchten, dass eine Calamität durch eine allzu reichliche Vermehrung dieser Unglücklichen entstehen könne. Der Verf. erinnert daran, dass man diesen Verhältnissen bei Volkszählungen mehr Rechnung tragen soll, damit für die Beurteilung dieser Fragen grössere Zahlen zu Gebote stehen.

Lissauer.

Besprechungen.

Die moderne Behandlung der Spondylitis. Von Hoffa-Würzburg. München 1900. Verlagsbuchhandlung von Seitz und Schauer. 28 Seiten.

Nach kurzer Besprechung der pathologischen Anatomie der Spondylitis, sowie der Thatsachen, welche sich auf die Statik der spondylitischen Wirbelsäule beziehen, erwähnt V. die allgemeine antituberkulöse, medicinisch-diätetische Therapie, welche in guter Ernährung, frischer Luft, innerlich Kreosot (Tinct. Kreosoti 0,5—1,0 : 100,0, 3mal täglich ein Theelöffel) und in Schmierseifeneinreibungen besteht. Das wesentlichste in der Behandlung der Spondylitis aber ist die mechanische Behandlung derselben. Dieselbe muss Schmerzstillung, möglichste Beschränkung der Buckelbildung und zugleich Ausheilung des Erkrankungsprocesses anstreben. Dies erreicht man durch die Entlastung der erkrankten Partien der Wirbelkörperreihen von dem Druck des supragibbären Rumpfsegmentes und dann durch eine Fixation der ganzen Wirbelsäule in der entlasteten Haltung derselben. Diese entlastende Haltung ist die Lordosierung der ganzen Wirbelsäule. Nach Ansicht des V. ist es unmöglich, die Entlastung und Fixierung durch portative Apparate zu erreichen; es ist also unmöglich, eine floride Spondylitis ambulant zu behandeln. V. lässt die Patienten solange ruhige Bettlage einnehmen, bis die Schmerzen geschwunden sind und die Consolidierung der erkrankten Wirbel begonnen hat.

Man führt die entlastende Lordosierung der Wirbelsäule herbei 1. für die oberen Partien bei Spondylitis cervicalis und dorsalis superior durch die Combination der Rückenlage mit der Extension im Phelbs'schen Stehbett oder im Lorenz'schen Extensionsbett mit Jurymastvorrichtung und 2. für die mittleren und unteren Partien der Wirbelsäule durch die Combination der Rückenlage mit der Reclinationslage des Rumpfes (Reclinationsgipsbett von Lorenz, Calot'scher Mumienverband). Sobald die Consolidierung beginnt, wird die Horizontallage mit der aufrechten Haltung vertauscht und diese durch ein abnehmbares Korsett fixiert. Dasselbe muss jahrelang getragen werden. Der Erfolg der Therapie hängt wesentlich von dem Zeitpunkt des Beginnes der Behandlung ab. Eine Frühdiagnose ist daher möglichst anzustreben. V. bespricht dann die Symptome der Spondylitis. 2 Haupterscheinungen kommen in Frage: 1. Schmerzen und 2. die eigentümliche Contrakturstellung des Rumpfes. Die Schmerzen werden meist nicht in die Wirbelsäule localisiert, sondern als Bauchweh, als Gürtelschmerzen, als Schmerzen, die nach den unteren Extremitäten oder nach der Blase zu ausstrahlen, empfunden. Die Contrakturstellung des Rumpfes verdankt ihr Entstehen dem Bestreben der Patienten, die kranke Wirbelsäule zur Vermeidung aller Bewegungen zu fixieren. Die Bewegungen bekommen dadurch etwas Steifes, Gezwungenes.

Zur Therapie der spondylitischen Abscesse übergehend, so aspiriert V. den Abscessinhalt und injiciert 10 proz. Jodoformöl. Die breite Eröffnung des Abscesses hält er nur für gestattet, 1. wenn die Abscesse nach Ausheilung des lokalen Processes fortbestehen und nur geringe Neigung zur

Resorption zeigen, 2. wenn sie nach Aussen durchzubrechen drohen, 3. wenn sie das Leben direkt bedrohen (retropharyngeale und retroösophageale Abscesse), 4. wenn sie hohes Fieber verursachen.

Die spondylitischen Lähmungen entstehen nur selten durch eine direkte Läsion des Markes von Seiten eines vorgeschobenen Wirbelsegmentes oder durch die scharfe Abknickung der Wirbelsäule, sondern durch eine Peripachymeningitis. Die im epiduralen Raume angesammelten Granulationen oder der epidurale Abscess üben einen Druck auf das Mark aus, so entsteht eine Blutleere und Oedem des Markes, wodurch schliesslich eine diffuse Erweichung des Markes herbeigeführt werden kann. Die Behandlung muss möglichst den epiduralen Druck beseitigen. Dies geschieht am besten durch die permanente Extension durch die Glisson'sche Schlinge oder nach dem Verfahren von Piéchaud. Das brüske Redressement des Buckels nach der Calot'schen Methode empfiehlt V. nicht, wohl aber das Redressement in Etappen, in jeweiligen Intervallen von mehreren Wochen.

Zum Schluss bespricht V. noch die operative Behandlung der Wirbeltuberkulose; im Allgemeinen ist dieselbe nicht zu empfehlen.

Geissler.

---

72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen vom 16. bis 22. September 1900.

Abtheilung für Kinderkrankheiten.

Sitzungslocal: Technische Hochschule, Auditorium 45, II. Stock

Angemeldete Vorträge:

a) Auf Beschluss des Vorstandes der Gesellschaft für Kinderheilkunde: 1. E. Ponfick-Breslau: Referat über die Beziehungen zwischen Skrophulose und Tuberculose und 2. E. Feer-Basel: Correferat: Prophylaxe der Tuberculose im Kindesalter. (S. o.)

b) Sonstige angemeldete Vorträge: 3. A. Backhaus-Königsberg: Forschungen über Milchgewinnung. — 4. Ph. Biedert-Hagenau und 5. Wilh. Meinert-Dresden: Die Thätigkeit des Ausschusses für die Versuchsstation für Ernährung. — 6. H. Conrads-Essen a. d. Ruhr: Thema vorbehalten. — 7. H. Falkenheim-Königsberg: Ueber familiäre amaurotische Idiotie. — 8. F. Fischbein-Dortmund: Beitrag zur Behandlung des Stimmritzenkrampfes. — 9. H. v. Ranke-München: Zur chirurgischen Behandlung des nomatösen Brandes. — J. G. Rey-Aachen: Phimosis, deren Begriff und eine bisher nicht berücksichtigte Contraindication der Phimosisoperation. — 11. A. Schmidt-Bonn: Beitrag zur Säuglingsernährung. — 12. Ferd. Siegert-Strassburg i. E.: Ueber die chemische Zusammensetzung des Fettgewebes der Säuglinge und deren Abhängigkeit von der Ernährung. — 13. H. Soltmann-Leipzig: Thema vorbehalten. — 14. E. Ungar-Bonn: Ueber chronische Peritonitis und peritoneale Tuberculose bei Kindern. — 15. C. Oppenheimer-München: Beitrag zur künstlichen Säuglingsernährung. — 16. Hochsinger-Wien: Die hereditär-syphilitische Phalangitis der Säuglinge. — 17. F. Förster jun.-Dresden: Zur Pathogenese der Vulvovaginitis gonorrhoica im Kindesalter. — 18. S. Weiss-Wien: Zur Prophylaxe der Masernotitis. — 19. H. Leo-Bonn: Thema vorbehalten.

Die Abtheilung ist eingeladen zu den Vorträgen: Ad. Schmidt-Bonn: Beitrag zur Säuglingsernährung und F. Wesener-Aachen: Ueber Diphtherie und Scharlach in der Abtheilung für innere Medicin. — Zu den Vorträgen 4 und 5 sind eingeladen die Abtheilungen für innere Medicin und Hygiene.

XV.

Aus der med. Universitäts-Poliklinik in Kiel.

I.

Zur Beeinflussung des Varicellenausschlags durch Hautreize.

Von

Prof. v. STARCK.

Dass die Zahl der Varicellenbläschen an solchen Stellen, die einem besonderen Reiz ausgesetzt waren, mitunter auffallend gross ist, haben schon manche Aerzte bemerkt. So erwähnt Comby[1]) einen Fall von Galliard, bei welchem die Hautparthien, welche kürzlich mit Jodtinktur gepinselt waren, massenhaft von Varicellenbläschen heimgesucht wurden, während dieselben am übrigen Körper nur spärlich blieben. Henoch[2]) sagt, dass die Bläschen überall da zahlreich seien, wo die Haut durch Druck oder Spannung besonders gereizt sei. In der That sieht man sie auch in den meisten Fällen auf dem Rücken mehr als auf Brust und Bauch. Voraussetzung für eine stärkere Bläschenbildung ist eine gewisse Weichheit der Haut; an Handfläche und Fusssohle sehen wir auch bei Kindern, die trotz Varicellen auf sind und herumspielen, also Hände und Füsse genug Reizen aussetzen, keine besondere Eruption. Ganz anders wirkt, wenn die Rumpfhaut durch feuchte Umschläge hyperämisch gehalten und die Epidermis aufgelockert war, oder wenn ein Verband bestimmte Hautstellen bedeckt, warm hält und die Hautausdünstung behindert; dann können zahllose Bläschen dicht nebeneinander aufschiessen, und zwar genau begrenzt auf das feuchter Wärme in irgend einer Weise ausgesetzt gewesene Gebiet.

---

1) Traité des maladies de l'enfance. T. 1, p. 258. Paris 1897.

2) Vorl[illegible]ngen über Kinderkrankheiten. 9. Aufl. 1897. S. 711.

In den letzten Jahren beobachtete ich 2 sehr drastische Fälle derart.

Fall 1 betrifft ein 1½jähriges Kind, welches am 20. 11. 99 wegen Pneumon. cat. in Behandlung der Distriktspoliklinik kam. An die zurückgehende Pneumonie schloss sich ein Empyem an, wegen dessen am 1. 12. eine Rippenresektion gemacht wurde. Am 12. 12. bekam das Kind Varicellen, nachdem eine Schwester 3 Wochen vorher daran krank gewesen war. Die Bläschen waren im allgemeinen recht spärlich, nur unter dem Verband der Empyemwunde standen sie ausserordentlich zahlreich. Nach 8 Tagen waren sie abgeheilt. Auch das Empyem schloss sich bald.

Im Fall 2 handelte es sich um ein 11jähriges Mädchen, welches wegen Pneum. croup. längere Zeit in Behandlung gewesen war und im Anschluss daran heftig an Varicellen erkrankte. Bei ihr erschienen überhaupt zahlreiche Bläschen; die mit Priessnitz'schen Umschlägen noch unmittelbar vorher traktirte Thoraxpartie war aber besonders heimgesucht, da stand Bläschen an Bläschen. Auf den Verlauf der Varicellen hatte die fast in einem Schub erfolgende starke Eruption am Rumpf keinen abkürzenden Einfluss, sondern die Krankheit verlief langsam und schwer, 8 Tage dauerte das remmittirende Fieber, welches mehrfach 40° überschritt, uud das Allgemeinbefinden wurde in hohem Grade gestört.

Die Varicellen verhalten sich also ebenso wie die Variola und Variolois, bei welchen Hautstellen, welche kurz zuvor einem chemischen oder mechanischen Reize ausgesetzt waren, ebenfalls vom Exanthem bevorzugt werden. Die localen Anhäufungen desselben halten sich da ebenfalls genau an den Verbreitungsbezirk des vorausgegangenen Reizes[1]). Auch von der Vaccine wissen wir, dass Reizungen der Haut in der Umgebung der vaccinierten Stelle die Entstehung von Nebenpusteln befördern, und wie eine allgemein reizbare und empfindliche Haut, besonders eine chronisch-eczematöse, leicht Vaccina universalis neben der localen Eruption auftreten lässt.

So ist bei dieser Gruppe exanthematischer Krankheiten die Ausdehnung des Exanthems keineswegs allein abhängig von der Intensität der Infektion, sondern auch von der Empfindlichkeit der Haut an sich und von zufälligen äusseren Bedingungen. Das Exanthem ist in hohem Grade äusseren Einflüssen zugänglich, kann durch solche sehr gefördert werden, ohne dass man den Eindruck hätte, dass der Ablauf der ganzen Krankheit durch eine zufällig hervorgerufene stärkere Hautbetheiligung günstig beinflusst, die Betheiligung der Schleimhäute dadurch gemildert

---

[1]) Nothnagel's Handbuch d. spez. Pathologie u. Therapie. Bd. IV. T. 4. S. 42.

würde. Es liegt sonst nahe, daran zu denken, dass eine Ableitung des Krankheitsgiftes nach der Haut die inneren Organe entlasten könne.

Die Frage nach dem Verhältniss der Hautaffektion zu dem Grade des Ergriffenwerdens innerer Organe bei den exanthematischen Krankheiten ist überhaupt noch nicht gelöst[1]).

Dass ein gewisses Wechselverhältniss vorkommt, dass das gefürchtete „Zurücktreten“ der Masern z. B. in gewissem Sinne existirt, kann wohl nicht geleugnet werden. Bei Masern und Scharlach ist das Exanthem äusseren Einflüssen sonst nicht in dem Grade zugänglich, wie bei jenen Krankheiten, sondern es nimmt da vielmehr meist seinen bestimmten und gleichförmigen Gang. Wenn es aber in einem Masernfall, nach ausgesprochenem hochfieberhaften Prodromalstadium, nur zögernd und ungleichmässig auftritt, trotz weiter bestehenden hohen Fiebers, so ist gewiss eine schwere Affektion der Lungen oder des Magendarmkanals vorhanden. Ein gutes Beispiel dafür ist folgender Fall:

Es betrifft ein 5/4jähriges Mädchen, dessen beide Brüder an Masern krank waren und von denen es nicht getrennt war. Am 3. 3. bekam sie leichte Conjunctivitis, Schnupfen und Husten in gleicher Weise, wie die Brüder es gehabt hatten, die Temperatur war erhöht, betrug am 4. Abends 39,5°. Die Erscheinungen gingen aber in den nächsten Tagen zurück, und das Kind schien wieder wohl. Am 16., also 12 Tage später, kamen dieselben katarrhalischen Erscheinungen, die Temperatur war Morgens 38,8°, Abends 39,3°; am 17. 38° und 40,4°; am 18. 38,5° und 40,5°. In der Nacht zum 19. erschien ein Masernexanthem von mässiger Intensität im Gesicht und im Laufe des Tages auf dem oberen Theil des Rumpfes. Die Temperatur war 39,3° und 39,8°. Zum 20. machte das Exanthem keine Fortschritte, dagegen trat starker Durchfall auf. Temperatur 39,5° und 39,6°. Am 21. noch Durchfall. Temperatur 38,9° und 39,8°. Am 22. Morgens 38,5°; im Tag Nachlass der Diarrhoe. Abends 40,5°. In der Nacht zum 23. entwickelt sich, während das sonstige Exanthem schon fast verblasst, ein intensives, theilweise hämorrhagisches Exanthem auf Armen und Beinen. Temperatur am 23. 37,8° und 38,5°. Weiterhin noch ein paar Tage febrile Temperatur und Zeichen mässigen Bronchialkatarrhs. Ein chronisches Eczem der Wangen und Schläfengegend ist während der Krankheit verschwunden, wie das ähnlich schon oft beobachtet.

Der Fall hat ein gewisses Interesse durch den fieberhaften Beginn des Inkubationsstadiums, den man ab und zu beobachtet, und durch die ausgesprochene Beeinflussung des Exanthemverlaufs durch die Darmaffektion.

---

[1]) Siehe auch von Jürgensen. Masern in Nothnagel's Handbuch. Bd. IV, T. 3, S. 102.

Der 5jährige Bruder dieses Kindes bot ebenfalls einen abnormen Verlauf der Masern, insofern nach intensivem Prodromalstadium nur ein ziemlich spärliches Exanthem im Gesicht und auf dem Rumpf zur Entwickelung kam trotz hoher Temperatur, dafür am zweiten Tag des Exanthems die Erscheinungen einer schweren Pneumon. cat., welche 8 Tage anhielt. Das Exanthem kam nicht zur Vollendung.

In der Mehrzahl der Masernfälle, mit ähnlicher Betheiligung innerer Organe, ist das Verhalten des Exanthems ein normales, aber gewöhnlich treten jene sogenannten Komplikationen da erst etwas später auf, wenn das Exanthem schon vollendet ist, sodass seine Entwickelung weniger leicht eine Störung erfährt.

Vielleicht führt diese kleine Mittheilung dazu, dass noch weitere Beobachtungen über die Beeinflussung des Exanthemverlaufs bei Infektionskrankheiten durch äussere und innere Einflüsse bekannt gegeben werden.

XVI.

(Aus der med. Universitäts-Poliklinik zu Kiel.)

II.

Der Indoxyl- und Urobilin-Gehalt des Harns bei der sogenannten Schulanämie.

Von

Prof. v. STARCK.

Die Schulanämie ist eine besonders bei Mädchen in den ersten Schuljahren häufig vorkommende Affektion, welche jeder Arzt aus seiner Sprechstunde kennt und welche in der Ambulanz der Kliniken und Polikliniken oft genug zur Beobachtung kommt. Die Kinder, im Alter von 6—10 Jahren, werden gebracht, weil sich seit dem Schulbesuch ihr Befinden verschlechtert hat, ohne dass sie eigentlich krank gewesen sind. Sie sind weniger frisch als früher, mehr weniger stark anämisch, haben an Appetit und Gewicht verloren, klagen über Kopfschmerzen und über Anwandlungen von Schwindel und Schwäche, die besonders in der Schule auftreten. Mitunter haben sie in der 2. und 3. Schulstunde ohnmachtähnliche Anfälle und werden nach Haus gebracht oder geschickt. Während der Ferien sind sie wohler und bleiben von solchen Anfällen verschont.

Schliesslich werden die Eltern besorgt und suchen ärztliche Hilfe.

Die objektive Untersuchung ergiebt die Zeichen von Anämie geringeren oder stärkeren Grades, sonst keine Organveränderung. Im Blut mässige Verminderung des Hämoglobingehaltes, Leukocytose, bald polynukleäre, bald lymphatische. Der frisch gelassene Harn ist klar, ohne Eiweiss und Zucker, aber stets auffallend reich an Indoxyl. Neben der Anämie ist Indoxylnurie der einzige objektive Befund. Erkundigt man sich nun speziell nach den

Darmfunktionen, so erhält man manchmal gar keine bestimmten Angaben, in vielen indessen solche, die darauf hinweisen, dass die Stuhlentleerung nicht in normaler Weise erfolgt. Zunächst hat mit dem Schulbesuch die Regelmässigkeit der Stuhlentleerung aufgehört; dieselbe erfolgt bald Vormittags, bald Nachmittags, ob täglich, bleibt zweifelhaft. Tritt das Bedürfniss in den Schulstunden auf, so darf es nicht gleich befriedigt werden, und mit Eintritt der Pause wird es nicht mehr empfunden. Die Anfälle von Schwindel und Ohnmacht leiten sich oft mit einem Schmerz im Leib ein, und nach dem Aufhören des ohnmachtähnlichen Zustandes tritt plötzlicher Stuhldrang auf. Auch zu Hause haben die Kinder mitunter Schmerzen in der Nabelgegend; manche haben ab und zu Nachts Stuhlentleerungen, oder mit dem Aufwachen früh. Morgens sogleich heftigen Stuhlzwang, sodass sie kaum das Kloset noch erreichen können.

Im Zusammenhang mit derartigen Beschwerden gewinnt die Indoxylnurie an Bedeutung, und in Fällen, wo keine bestimmten Angaben zu erhalten sind und auch, da es sich meist um ambulante Fälle handelt, eine persönliche Kontrole der Faeces nicht möglich ist, ist wohl aus dem Nachweis eines starken Indoxylgehaltes des Harns der Schluss auf ähnliche Störungen der Darmthätigkeit gerechtfertigt. Es ist bekannt, wie schwer man gerade über die Darmfunktionen bei halbwüchsigen Kindern sichere Angaben von diesen selbst oder von Angehörigen erhalten kann, und wie erst ein sehr sorgfältiges Examen einigermassen zum Ziele führt. Zu diesem Examen kann der auffallend starke Indoxylgehalt des Harns erst Veranlassung geben, und insofern kommt in derartigen Fällen der Indoxylreaktion eine direkt praktische Bedeutung zu.

Das Fehlen oder ein geringer Ausfall derselben beweist nicht, dass im Darm alles normal abläuft, aber ein starker Ausfall bei wiederholter Untersuchung gestattet unter den beschriebenen Verhältnissen den Schluss, dass entweder eine stärkere Kotstauung besteht oder eine vermehrte Eiweissfäulniss im Darm stattfindet oder beides vorliegt. Einen besseren Maassstab für die Grösse der Eiweissfäulniss im Darm und die Menge resorbirter Fäulnissprodukte als die Indigoreaktion giebt die Bestimmung der Aetherschwefelsäure im Harn. Bei ambulanten Kranken lässt sich dieselbe aber nur schwer exakt machen; man wird sich da gewöhnlich auf eine Schätzung der Indigomenge aus der stets

in gleicher Weise angestellten Indigoreaktion und auf die Skatolreaktion beschränken müssen.

Ein auffallend hoher Indigogehalt des Harns ist auch von anderen anämischen Zuständen bekannt. Besonders bei schweren Anämien hat man denselben oft beobachtst [Senator, Brieger, Grawitz u. a.[1]]; und manche Autoren sind geneigt, gastrointestinalen Ursachen in der Aetiolologie der Anämien eine grosse Rolle zuzuschreiben, dieselben durch Resorption von Giftstoffen aus dem Verdauungstraktus entstehen zu lassen. Die Bedeutung der intestinalen Autointoxikation ist indessen überschätzt worden, und exakte Beweise für dieselbe giebt es nicht viele; jedenfalls bedarf es noch weiterer Untersuchungen, um das Gebiet genauer kennen zu lernen und besser zu begrenzen, als es bisher möglich ist. So hatte man die intestinale Autointoxikation auch in der Aetiologie der Chlorose herangezogen; neuere Untersuchungen[2]) haben aber gezeigt, dass kein sicherer Anhaltspunkt dafür vorliegt. Auch ist die Indoxylreaktion im Harn Chlorotischer im im allgemeinen nur schwach.

Indol, in den Mengen, wie es im Körper kreist, scheint im allgemeinen nicht schädlich, aber neben Indol können sicher giftige Stoffe, Diamine, auftreten und wohl schädigend auf die Blutbildung und den ganzen Stoffwechsel wirken. Ausgedehnte und sich wiederholende faulige Eiweisszersetzungen im Darm kommen meist nicht ohne stärkere Katarrhe, im Ileum und Kolon in den meisten Fällen, vor, und es ist dann schwer, die Wirkungen des Katarrhs als solchen und der damit zusammenhängenden etwaigen Autointoxikationsvorgänge auseinanderzuhalten. Koprostese in den untersten Darmabschnitten giebt gewiss keine Gelegenheit zu eigentlicher Autointoxikation, wenn auch mehr Indol und Skatol, Urobilin u. a. St. als normal, zur Resorption und in den Kreislauf kommen. Doch wissen wir, dass eine derartige Kotanhäufung bei der einen jahraus, jahrein sehr häufig vorkommt und keine Störungen macht, während andere leicht darunter leiden und allgemein unbestimmte Beschwerden davon haben. Es scheint danach, als ob individuelle Verhältnisse mitspielten; als ob es für gewisse Personen nicht gleichzeitig ist, ob eine grössere Menge normaler Fäulnissprodukte in ihrem Körper

---

[1]) Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. S. 93.

[2]) v. Noorden, Die Bleichsucht. S. 85. Nothnagel's Handbuch. Bd. 8. Th. II.

kreist. Auch gegenüber wirklichen Giftstoffen aus der Eiweissfäulniss mögen sich die einzelnen Menschen ähnlich verschieden empfindlich verhalten, so gut wie gegenüber manchen medikamentös angewandten Giften, z. B. dem Jod.

In unseren Fällen sogen. Schulanämie lag gewöhnlich ein chronischer Katarrh des Kolon ascend. und transv. resp. auch des Ileum vor, der gewiss zunächst durch die mit dem Schulbesuch zusammenhängende unregelmässige Stuhlentleerung hervorgerufen war und begünstigt wurde durch eine gewisse nervöse Empfindlichkeit der Kinder. Die Anämie war die Folge resp. ein Symptom des chronischen Darmkatarrhs. Ob Autointoxikationsvorgänge dabei mitspielten, liess sich nicht entscheiden, nur vermuthen. Chron. Magencatarrhe der Schulkinder[1] beobachteten wir selten.

Der Urobilingehalt des Harns machte es nicht wahrscheinlich, dass etwa die grössere Menge resorbirter Fäulnissprodukte direkt schädigend auf das Hämoglobin einwirke und so der Leber vermehrtes Material zur Gallenfarbstoffbildung und damit dem Darm vermehrtes Material zur Urobilinbildung zugeführt werde. Vielmehr verhielt sich die Urobilinmenge ganz verschieden, sie war keineswegs einigermassen entsprechend dem Indoxylgehalt. Quantitative U.-Bestimmungen wurden freilich auch nicht ausgeführt, sondern die Menge geschätzt; dabei muss man, wie ich gleich näher betonen werde, noch vorsichtiger verfahren als bei der Indigo-Schätzung.

Auf die Farbe des Harns hatte der Indoxylgehalt keinen Einfluss. Das indoxylschwefelsaure Kalium kann ja auch den Harn nicht färben, da es sich farblos in ihm löst. Und doch wissen wir, dass indoxylreiche Harne oft intensiv braun aussehen, weil sie neben Indoxyl noch höhere Oxydationsprodukte des Indols enthalten, welche zu der Indoxylschwefelsäure in einer ähnlichen Beziehung stehen, wie die braun- bis schwarzgrünen Farbstoffe des Carbolharns zur Phenolschwefelsäure[2]. Solche höheren Oxydationsprodukte waren also in den beobachteten Urinen nicht vorhanden. Ihr constantes Fehlen dürfte damit zusammenhängen, dass bei derartigen Darmkatarrhen Reduktionsvorgänge vorwiegen, im Uebermass stattfinden.

Die Schätzung des Urobilingehaltes des Harns nach der Intensität der Fluorescenz und dem Verhalten des Absorptions-

---

1) Bendix, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. S. 154.
2) v. Jaksch. Klinische Diagnostik, S. 336.

streifens wird dadurch erschwert, dass beide mitunter erst 24—48 Stunden nach angestellter Reaktion ihre grösste Stärke erreichen. Die Schnelligkeit, mit der das Urobilinogen in dem entleerten Harn oxydirt wird, ist verschieden, nicht nur nach dem Grade der Lichteinwirkung und der Acidität des Harns, sondern anscheinend auch nach dem Ursprung des Chromogens. Der U.-reiche Harn bei acuten Infektionskrankheiten, z. B. bei croupöser Pneumonie, enthält bereits frisch viel fertiges Urobilin neben Urobilinogen, und seine braunrote Farbe rührt zum Theil davon her; er giebt sogleich eine intensive U.-Reaktion, dunkelt beim Stehen leicht und rasch noch infolge Oxydation des Chromogens zu Urobilin. Der Urin bei chronischen Darmkatarrhen ist mitunter auch reich an U., aber es findet sich fast ausschliesslich als Chromogen. Der Urin wird dementsprechend nicht in seiner Farbe beeinflusst, sondern sieht trotz hohen Gehalts an Urobilinogen und Indoxyl mitunter wasserhell aus. Aber er zeigt auch keine deutliche Neigung, nachzudunkeln, sein Urobilinogen ist gegenüber Licht und Sauerstoff auffallend widerstandsfähig. Schüttelt man den Harn mit Amylalkohol oder mit Chlorform aus und versetzt den Auszug mit ein paar Tropfen alkoh. Chlorzinklösung, so tritt die erwartete Rosafärbung oft zunächst nicht oder ganz gering ein, und das Spektroskop lässt keinen Absorptionsstreifen erkennen. Nach 12 Stunden, mitunter erst nach 2—3 Tagen, zeigt sich aber das Extrakt ausgesprochen rosa oder gelb gefärbt, fluorescirt eventl. stark und giebt einen intensiven Absorptionsstreifen.

Dass manche Harne frisch keinen Absorptionsstreifen zeigen, sondern erst, wenn sie beim Stehen nachgedunkelt sind, hat bereits Jaffé beobachtet und für die Reaktion im Chloroformauszug hat es Wirsing[1]) hervorgehoben. Schödel[2]) sah bei seinen Untersuchungen im Laboratorium der Poliklinik bei Anstellung der Reaktion nach Wirsing auch im Chloroformauszug des normalen Harns den Absorptionsstreifen mitunter erst am 9. Tage auftreten. Im allgemeinen vollzieht sich sonst im normalen Harn, der frisch, vor der Einwirkung von Luft und Licht, gewöhnlich nur das Chromogon und kein fertiges Urobilin enthält, die Umwandlung des Chromogons so rasch, dass noch in $^1/_2$ bis ein, zwei Stunden ein Absorptionsstreifen nachzuweisen ist;

[1]) E. Wirsing, Acute gelbe Leberatrophie mit günstigem Ausgang. Verhandlung d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1892, 32.

[2]) J. Schödel, Beitrag zur Lehre vom Utrobilin. Kieler Dissert. 1898.

und zwar in ca. 50 pCt. der Fälle; in weiteren annähernd 48 pCt. dauert es einen halben bis mehrere Tage, in einer kleineren Zahl noch länger. Nach Saillet enthält normaler, frischer Harn nie Urobilin, sondern nur Urobilinogen.

Die Behandlung der Fälle von Schulanämie, bei welcher sich ein chronischer Darmkatarrh als Ursache herausstellt, ist natürlich eine entsprechend diätetische. Mitunter sind solche Kinder bereits lange mit allen möglichen Eisenpräparaten, bes. dem jetzt beliebten Hommel's Hämatogen erfolglos behandelt worden, weil niemand daran gedacht hat, nach der Stuhlentleerung genau zu fragen und eine regelmässige Besichtigung vorzunehmen. Nach meiner Erfahrung versäumen es manche Kollegen in der Privatpraxis nicht selten, sich der letzteren Aufgabe gehörig zu unterziehen und verlassen sich zuviel auf die Angaben der Laien. Auch bei 2- und 3jährigen Kindern erlebt man nicht selten, dass sie wegen Anämie und mangelhafter Weiterentwickelung nach ärztlicher Anordnung oft mit allen möglichen Nahrungs- und Stärkungsmitteln lange Zeit erfolglos traktirt worden sind, während ein nicht erkannter chronischer Darmkatarrh eine Beschränkung der Nahrungszufuhr in verschiedener Richtung verlangt hätte. Das Verhalten eines innig mit Schleim gemischten Stuhlgangs und der Geruch des Stuhles besonders werden sehr oft nicht beachtet und darüber ein ernster Katarrh im unteren Dünndarm und oberen Dickdarm übersehen und eine verkehrte Behandlung eingeleitet.

Gerade bei solchen, oft nicht mit Durchfall einhergehenden Katarrhen wird man einen starken Indoxylgehalt des Harns nicht leicht vermissen, und sein Nachweis könnte gewiss in manchen Fällen der Praxis die Diagnose auf die rechten Bahnen lenken und dazu führen, dass der Beschaffenheit der Faeces bei Kindern vom 2. Lebensjahre an mehr Aufmerksamkeit geschenkt wird, als das in praxi häufig geschieht.

XVII.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig
(Direktor Prof. Dr. Soltmann).

Ueber Bacterienbefunde (bes. Streptokokken) in den Dejektionen magendarmkranker Säuglinge.

Von

Dr. J. J. PIGEAUD-Holland.
Volontairassistent.

Die vorliegende Arbeit hat ihr Entstehen zu danken einerseits der hochgeschätzten Anregung des Herrn Prof. Soltmann, der es angezeigt fand, die Angaben Escherich's über Streptokokken in Säuglingsstühlen[1]) einer Nachprüfung zu unterwerfen, andererseits auch dem Umstande, dass Herrn Privatdozenten Dr. Seiffert, erstem Assistenten am Leipziger Kinderkrankenhause, das Correferat über Sepsis im Kindesalter auf der diesjährigen Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte übertragen war.

Zu seiner umfassenden Abhandlung[2]) bildet diese Arbeit einen Anhang, und zwar einen bacteriologischen, welche aber das Thema erschöpfend zu behandeln keineswegs irgend einen Anspruch erhebt. Ich will auch gleich die Bemerkung vorausschicken, dass in diesen schwierigen Fragen, wie der Entstehung einer Sepsis der Bacteriologie nicht die Hauptrolle bei der Entscheidung zufallen kann, sondern dass nur die streng pathologisch-anatomischen Beweise des Eindringens schädlicher Organismen in den Körper den Ausschlag zu geben haben. Die zu entscheiden, ist also nicht unsere Aufgabe, sondern diese besteht lediglich darin, zu untersuchen, wie der thatsächliche Befund

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XLIX, 2. und 3. Heft.
[2]) Erscheint in den Verhandlungen der genannten Gesellschaft.

in einem der wichtigsten Organsysteme des Säuglingskörpers sich verhält.

Der Darm enthält bekanntlich eine sehr ausgedehnte Flora von Mikroorganismen, über deren Bedeutung wir leider noch sehr wenig wissen. Ist es doch von einem der allerwichtigsten sogenannten Arten, dem Bacterium coli, sicher, dass es gar keine einheitliche Art ist, sondern nur einen Sammelbegriff darstellt. Ueber die Dignität, und was das Allerwichtigste ist, über die eventuelle Virulenz dieser verschiedenen Organismen kann also zur Zeit noch nichts ausgesagt werden. Dass in jedem Alter Erkrankungen vorkommen, die man mit gutem Recht dem sogenannten Bacterium coli zuschreiben, und je nachdem man den Begriff der Sepsis aufstellt, auch wohl den septischen Krankheiten zuzählen kann, ist ja allbekannt. Eine andere Frage ist aber diejenige der Pathogenese, und erst wenn diese gelöst ist, erhält die Feststellung der Aetiologie ihre definitive Bestätigung. Und immer wieder muss darauf hingewiesen werden, dass es mit unserer Kenntniss der Pathogenese und pathologischen Anatomie der septischen Krankheiten im Kindesalter, also der Pforten und Wege, welche die schädlichen Mikroorganismen bei ihrem Angriff auf den Körper einschlagen, noch etwas dürftig bestellt ist.

Aber nicht das Bacterium coli soll in dieser Arbeit das Hauptinteresse auf sich lenken, sondern die Kokkenarten, speciell Streptokokken. Sind sie es doch, mit denen der Begriff der Sepsis am ehesten und geläufigsten verknüpft wird. In dieser Weise hat auch Escherich seine Streptokokkenenteritis aufgestellt, indem er diese Mikroorganismen für das Entstehen gewisser schwerer Enteritisformen bei Säuglingen verantwortlich machte, im späteren Verlaufe der Krankheit es aber unentschieden lässt, ob die etwa resultirende Sepsis durch Einwanderung von Kokken in den Körper oder durch toxische Wirkungen entsteht, vielmehr beide Möglichkeiten zulässt. Nebenbei sei aber bemerkt, dass nach neueren theoretischen Anschauungen immer eine Absonderung von Toxinen seitens der Mikroorganismen angenommen werden muss, falls diese als virulent gelten sollen. Wo diese Absonderung stattfindet, blos an der ursprünglichen Ansiedelungsstelle oder irgend wo anders, kann vom theoretischen Standpunkte aus gleichgültig sein. Das blosse Einwandern avirulenter Mikroorganismen, welche also nur durch das Factum der Invasion schädigen sollen, ist einerseits noch nicht konstatirt und würde

andererseits, auch wenn es massenhaft stattfände, nichts schaden, da der Körper sich sehr bald ihrer entledigen würde.

Die Möglichkeit besteht allerdings, dass die Mikroorganismen, einmal weiter in den Körper vorgedrungen, bessere Ansiedelungsbedingungen finden als an der ursprünglichen Invasionsstelle (Pneumokokken, Meningokokken), und also erst später virulent werden, doch kommen hier wahrscheinlich immer noch andere begünstigende Momente mit in Betracht.

Der Umstand aber, dass postmortem irgendwo in dem Körper Mikroorganismen aufgefunden werden, auch selbst an verschiedenen Stellen zugleich, berechtigt nicht zu dem Schluss, dieselben für die etwaige Todesursache zu halten, so lange nicht in erster Linie der pathologisch- anatomische Nachweis des Zusammenhanges geliefert worden ist, nnd zweitens die bacteriologische Prüfung der Virulenz stattgefunden hat, und an dieser Stelle erhält also auch die Bacteriologie ihr Recht.

Wenden wir uns jetzt unserem specielleren Thema zu, namentlich der Frage nach der Dignität der etwa in Säuglingsstühlen bei gewissen krankhaften Prozessen vorkommenden Mikroorganismen, speciell Streptokokken.

Bei dieser Fragestellung erhellt sogleich, dass, wie überhaupt bei diesen Problemen, nur an der Hand eines grösseren und verschiedenartigen Materiales etwas zu erreichen ist. Wenn man Escherich's Krankengeschichten durchliest, so fällt sofort auf, dass ein einigermassen einheitliches Krankheitsbild von ihm nicht konnte geliefert werden, wie er es auch selber zugesteht. Ich habe mich daher einfach entschlossen, die Sache von neuem in Angriff zu nehmen, und eine grössere Zahl von darmkranken Säuglingen in Bezug auf den Gehalt der Stühle an Mikroorganismen zu untersuchen, wobei ich allerdings auch einige Krankengeschichten in aller Kürze anführen werde.

Es müssen aber erst einige Worte über die Methoden vorausgeschickt werden.

Die Stuhlentnahme geschah durchweg mittels sterilisirter Glasröhren, welche in den möglichst gut gereinigten Anus eingeführt wurden, und zwar so, dass sofort nach der Einführung des ersten Rohres ein zweites oder, wenn es auf Darmsschleim abgesehen war, ein stumpfer sterilisirter Glasstab durch dasselbe hindurchgebracht ward. Von dem Erhaltenen wurden sofort Zuckerbouillonkulturen angelegt.

Die direkte Untersuchung des Stuhles wurde im Anfang auch immer vorgenommen, bis es sich zeigte, dass ein wesentlicher Unterschied sich zu erkennen gab, je nachdem mehr schleimige Partikelchen, welche mit dem Stabe von der Darmwand abgeschabt waren oder kothige Massen vorlagen.

Im Schleim sind fast durchweg Kokken zu finden, in den kothigen Massen, seien sie dick oder dünnflüssig, viel seltener und in geringeren Mengen. Da es aber in erster Linie darum zu zu thun war, möglichst schnell Reinkulturen von Kokken zu bekommen, wurde, um Zeit zu gewinnen, später hauptsächlich auf den Darmschleim Rücksicht genommen. Der Bodensatz der Bouillonkultur wurde nach 12 bis höchstens 24 Stunden auf sein Gehalt an Mikroorganismen untersucht und Agarkulturen auf eine Reihe von schiefen Röhrchen angelegt, in einigen Fällen auch auf Platten. Jedoch ist die erste Methode zur schnellen Isolirung einer Kokkenkolonie jedenfalls die geeignetere, wogegen die Wachsthumseigenthümlichkeiten nur an Platten studirt werden können. Ebenfalls nach höchstens 24 Stunden wurden die etwa entstandenen Kokkenkolonien geprüft und auf Zuckerbouillon übergeimpft, und diese Bouillon wurde nach 12 bis 24 Stunden auf ihre Virulenz für weisse Mäuse geprüft, auch wohl für Kaninchen, und zur Untersuchung der biologischen Eigenschaften weiter verarbeitet. Zu gleicher Zeit wurde auch auf andere Bacterien Rücksicht genommen. Die Stuhlabimpfungen wurden in geeigneten Fällen auch wiederholt, doch ist in den Krankengeschichten nur der erstmalige Befund angegeben.

Krankengeschichten.

4. K. S., 7 Wochen altes Kind; aufgenommen 27. 6. 99. Vater und 3 Geschwister gesund. Mutter leidet an Lungenentzündung, ein Bruder an Fungus genu. Hatte zu Hause Milch und Hafermehl, Sahne und schwarzen Thee bekommen, früher auch Soor gehabt. Seit 14 Tagen Erbrechen nach jeder Mahlzeit, Stuhl grün, schleimig, dünnbreiig, 8—10 mal täglich. Abmagerung, unruhiger Schlaf, Zunge belegt.

Mässig entwickelter Knabe von gesunder Hautfarbe. Temperatur 37° bei der Aufnahme. Keine Organanomalien nachweisbar, ausser etwas Meteorismus. Der Stuhl besteht jetzt fast nur aus Schleim, grüngelblich gefärbt.

Abimpfung des Stuhles 28. 6. 99.
Ergebniss: Kokken, Proteolyten.
Diagnose: Enteritis.
Ordination: Buttermilch.

29. 6. Pat. trinkt gut. Stuhl hat sich erheblich gebessert, consistent, grünt an der Luft nur wenig nach, enthält weniger Schleim. Allgemeinbefinden besser.

3. 7. Erneuter Durchfall. Acute Dyspepsie. Mastdarmvorfall, der reponirt wird. Ordin.: Eichelcacao mit Milch, Emulsion mit Tinct. Opii.

5. 7. Prolaps nicht mehr aufgetreten, Stuhl besser, jedoch noch dyspeptisch, dabei Temperatur bis 38,5°.

10. 7. Wieder Durchfall mit Schleimbeimengung, öfters Erbrechen. Ordin.: Thee.

12. 7. Kräftezerfall. Temperatur 39,5°. Stuhl wieder enteritisch. Doppelseitige Lungenhypostase.

15. 7. Exitus im Collaps.

Sectionsbefund: Enteritis chronica, Atrophie.

2. Cl. K., Fabrikarbeiterintochter. Aufnahme 28. 6. 99. 5 Mon. alt, stets mit Flasche ernährt, magert in letzter Zeit stark ab, trinkt angeblich gut, hat kein Erbrechen, aber stets Durchfall, hustet auch seit 3 Tagen. Krankheit soll seit 2 Wochen bestehen.

Kind stark abgemagert, hauptsächlich Abends etwas Fieber, unruhiger Schlaf, blasse Farbe der Haut.

Abimpfung am 29. 6. 99.

Ergebniss: Pyocyaneus.

Diagnose: Dyspepsie. Enterokatarrh.

Starker Meteorismus, sonst keine Anomalien der Organe. Stuhl dünnbreiig mit gelben Flocken, äusserst stinkend.

Ordinat.: Buttermilch. Liq. amm. anis.

5. 7. Stuhl dünnflüssig, jedoch besser.

7. 7. Stuhl noch leicht dyspeptisch.

9. 7. Gebessert entlassen.

3. E. S., Aufwärterinsohn. Aufnahme 23. 6. 99. 7 Wochen alt. Mutter gesund. Hat 14 Tage Brust bekommen, dann Milch und Wasser. Vor 4 Tagen frequenter, spritzender, grüner, säuerlicher Stuhl, Brechen nach der Mahlzeit, Abmagerung, unruhiger Schlaf, auch Krämpfe in Kopf und Händen. Leidlich gut entwickeltes Kind, jedoch livide Hautfarbe, macht schweren Krankheitseindruck. Lippen trocken, auch die Zunge grauweisslich belegt. Kein Soor.

Temperatur bis 39,5°.

Ueber den Lungen nur einige Ronchi hörbar, sonst nichts Abnormales.

Starker Meteorismus. Bricht viel, Stuhl 5—6 mal täglich unter heftigen Kokken abgesetzt, gelatinös, stark schleimig, mit gequollenen Flocken durchsetzt, grün.

Abimpfung des Stuhles am 24. 6. 99.

Ergebniss: Kokken. Proteolyten. Proteus.

Diagnose: Enteritis.

Ordin.: Buttermilch. Magenausspülung.

24. 6. 99. Pat. trinkt gut. Erbrechen nicht mehr so heftig. Allgemeinbefinden etwas besser. Puls voller, jedoch noch anhaltend starke Coliken. Stuhl nicht mehr so grün, aber noch ausgesprochen enteritisch.

2. 7. 99. Stuhl jetzt dyspeptisch-enteritisch. Kräfteverfall. Sklerose. Rechtsseitige Lungenhypostase. Temperatur 38°—39°.

5. 7. 99. Pneumonie zunehmend. Temperatur steigt bis 39,5°. Viele Ronchi.

6. 7. 99. Starke expirat. Dyspnoe.

7. 7. 99. Kräfteverfall. Exitus. Sectionsbefund: Enteritis chronica. Atrophie. Pneumonia catarrh.

4. L. R., aufgenommen 3. 5. 99. Eltern und Geschwister gesund. Keine Frühgeburt, 1 Mon. alt, 14 Tage lang gestillt, später ernährt mit Milch und Haferschleim. Schon während des Stillens öfter Erbrechen, besserte sich nach der Entwöhnung. Seit 4 Tagen wieder unstillbares Erbrechen, das Kind nimmt die Milch nur noch löffelweise. Heftiger Durchfall. Stuhl sehr dünn, mit gelben und grünen Flocken durchsetzt. Kind sehr schläfrig, beim Aufwachen jedoch Augenverdrehen und Beinanziehen.

Für sein Alter leidlich gut entwickelter Knabe, von gesunder Hautfarbe, ziemlichem Fettpolster, schlaffer Muskulatur.

Kopf, Hals, Brust keine Anomalie. Starker Meteorismus. Stuhl dünn, wässrig, spritzend, dyspeptisches Aussehen, sauerriechend.

Abimpfung am 4. 5. Kokken.

Ordination: Milch und Thee.

8. 5. Stühle noch stark dyspeptisch.

9. 5. Buttermilch. Nur nach der ersten Flasche etwas Erbrechen.

15. 5. Allgemeinbefinden gut. Patient trinkt gut. Stühle consistenter, mehr gelblich. Pat. hat sich sichtlich erholt, hat auch an Gewicht zugenommen.

21. 5. Status idem. Weitere Gewichtszunahme.

29. 5. In den letzten Tagen Körpergewicht stationär. Ordination: Milch und Cacaoschalenthee.

6. 6. In den letzten Tagen bedeutende Abnahme. Appetitverlust.

20. 6. Stühle anhaltend leidlich gut, jedoch keine Gewichtszunahme. Ueber beiden Unterlappen diffuse Ronchi. Temperatur bis 37,6°.

24. 6. Pat. trinkt wieder besser. Stühle werden immer consistenter. Allgemeinbefinden besser, konnte jedoch wegen Mangels an häuslicher Pflege nicht entlassen werden.

2. 7. Kräfteverfall. Schlechtes Trinken.

5. 7. Hypostasen in beiden Unterlappen.

7. 7. Exitus.

Sectionsbefund: Atrophie. Inanition. Dickdarmkatarrh.

5. F. W. U., Handarbeitersohn, 7 Monat alt, aufgenommen 16. 6. 99. Vater früher luetisch inficirt, ein Kind faultot geboren.

Hat 8 Wochen Brust bekommen, später Weizenmehlsuppe.

Oft Husten, Darmstörungen. Seit der Geburt Coryza. Mit 4 Wochen frisst der Ausschlag an der Nase. Stuhl 3—4 mal täglich, gehackert, sehr fötid, dickbreiig.

Kleiner, dürftig ernährter Knabe, blass-grüngelbliche Gesichtsfarbe, spärliches Fettpolster. Am ganzen Körper kleinpapulöses Syphilid: Cilien meist ausgefallen. Nasenspitze excoriirt. Hochgradige Coryza.

Am Thorax war am linken Unterlappen geringe Schallverkürzung, verschärftes Exspirium mit zahlreichen diffusen, in- und expiratorischen Ronchi, gross, mittel und kleinblasig. Leichter Meteorismus. Unterer Leberrand $1^{1}/_{2}$ Querfinger breit unter dem Rippenbogen palpabel. Milz nicht vergrössert.

Stuhl dickbreiig, gelb, 2 mal täglich. Temperatur normal.

Diagnose: Catarrh. Pneumonie. Chronische Dyspepsie.

Ordination: Buttermilch.

19. 6. Unter plötzlichem Temperaturanstieg bis 39,4° und starker Störung des Allgemeinbefindens verschlimmert sich die Pneumonie. Ueber dem rechten Oberlappen ist jetzt absolute Dämpfung und lautes Bronchialathmen. Ueber beiden Unterlappen subcrepitirende Ronchi.

23. 6. Luetische Excoriationen unter Behandlung mit Ungt. ophthalmie fast vollständig abgeheilt, desgleichen die Coryza durch Auswischen mit Ungt. ophthalmie und Ol. olivarana.

Rechts hinten oben nur noch Schallverkürzung mit tympanit. Beiklang und Crepitation. Ueber den übrigen Lungenparthieen nur zahlreiche diffuse Ronchi.

25. 6. Temperatur gefallen bis 37,6°, Allgemeinbefinden bedeutend besser, Stuhl zuweilen noch etwas schleimhaltig. Hier und da noch bronchitische Geräusche; Pat. hustet gut ab; mehr und mehr Aufhellung der Schallverkürzung. Abimpfung des Stuhles; Ergebniss: Kokken.

29. 6. Luetische Erscheinungen wieder erheblich gebessert. Erneuter Temperaturanstieg; Wiederausbrechen der Pneumonie.

1. 7. Temperatur fällt wieder ab, es besteht jedoch wieder doppelseitige catarrhal. Pneumonie, exspiratorische Dyspnoe.

3. 7. Kräfteverfall.

4. 7. Exitus.

Sectionsbefund: Lues congenita, catarrhal. Pneumonie. Chronischer Darmkatarrh.

7. H. T., Verkäuferintochter, 3 Monate alt, aufgenommen 26. 6. 99.

Mutter gesund, Kind hat nur Milch und Wasser bekommen. Seit 2 Tagen Stuhl 8—10 mal täglich, gelbgrün gehackert, sauerriechend. Acute Dyspepsie. Abmagerung.

Für sein Alter leidlich gut entwickeltes Mädchen, blass, leidliches Fettpolster, Muskulatur schlaff.

Thorax, Mund, Hals gesund.

Abdomen. Hernia umbilicalis, haselnussgross, leichter Meteorismus, Stuhl stark schleimhaltig, gehackert, mit gelben Flocken, foetider Geruch Buttermilch.

30. 6. Kein Erbrechen, Allgemeinbefinden bedeutend besser. Pat. trinkt gut. Stuhl dickbreiig, gelb, 2—3 mal täglich.

9. 7. Stuhl normal, gutes Trinken. Entlassen.

8. E. S., 5 Monate, aufgenommen 28. 6. Eltern gesund, 1 Bruder an Halsgeschwulst gestorben. Ernährung mit Flasche; nach der Geburt Augenentzündung.

Seit 4 Wochen aufgetriebener, fester Leib. Nach jeder Nahrungsaufnahme sofort Erbrechen mit Durchfall von faulem Geruch. Abmagerung.

Schläfigkeit, chronische Dyspepsie. Für sein Alter mittelgrosser, jedoch stark abgemagerter, leidlich entwickelter Säugling von blassgrüner Hautfarbe, geringem Fettpolster; Lunge und Herz frei. Abdomen starker Meteorismus, Stuhl dyspeptisch, dünn.

Buttermilch. Abimpfung des Stuhles; Ergebniss: Kokken, Proteolyten.

3. 7. Stuhl geformt, leicht dyspeptisch, gutes Trinken.

5. 7. Stuhl noch öfters wechselnd von Consistenz.

8. 7. Normaler Stuhl.

10. 7. Geheilt entlassen.

9. E. T., Arbeiterintochter, 5 Monate alt, aufgenommen 5. 7. 99.

Mutter lungenleidend.

Ernährung mit Flasche: Milch und Haferschleim. Von Geburt an stets Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme. Seit 3 Tagen aber ist das Erbrechen stärker geworden, das nach jeder Nahrungsaufnahme sofort unter Hustenreiz auftritt. Dabei mit drei Tagen heftige Durchfälle, unter Schmerzen. Beine krampfhaft an den Leib gezogen. Seit 3 Wochen Husten. Abmagerung, unruhiger Schlaf; Stuhl gelb, stark riechend. Chronische Dyspepsie. Acuter Enterokatarrh.

6. 7. Säugling in mässigem Ernährungszustande, Rhachitis. schwerer Krankheitseindruck, Collaps. Beginnendes Sklerem, ächzende Athmung, Lungen frei. Abimpfung des Stuhles.

Stuhl dünnflüssig, wenig feste Bestandtheile, die stark dyspeptisch sind, frei von Schleim.

Buttermilch.

7. 7. Stuhl heute dünnflüssig wie Wasser, spritzende Entleerung. Sklerem weiter ausgeprägt.

Eichelcacao mit Milch.

8. 7. Kind hat sich etwas erholt; Sklerem nicht weiter fortgeschritten. Stuhl nicht mehr so durchfällig, leicht dyspeptisch.

9. 7. Wieder schwerer Collaps, rapider Kräfteverfall; Hypostasen. Exitus. Sectionsbefund: Emphysema pulmon. Anaemia. Atrophia. Chronischer Enterokatarrh und Enteritis.

10. D. A., Arbeiterstochter, 7 Wochen alt, Aufnahme am 19. 5.

Vater an Lungenentzündung gestorben. Vom 10. Tage an Ernährung mittels Flasche, vorher Brust.

Seit 14 Tagen nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen. Stuhl hart, nur nach Clystier; seit 3 Tagen Krämpfe, wobei das Kind blau wird. Abmagerung, grosser Durst, unruhiger Schlaf. Mittelgrosses, gut genährtes und entwickeltes Mädchen von gesunder Hautfarbe, reichlichem Fettpolster, leidlicher Muskulatur.

In der Mundhöhle ziemlich starker Soor. Lungen, Herz frei.

Bauchdecken gespannt, leichter Meteorismus. Stuhl dünnbreiig, gehackert, gelb, stark sauer riechend, mit grünen Flocken, schleimhaltig. Buttermilch. Abimpfung des Stuhles: Ergebniss: wenig Kokken, Proteolyten.

27. 5. Pat. trinkt gut. Stuhl dickbreiig, gelb. Soor abgeheilt. Nachdem die Dyspepsie durch die Ernährung mit Buttermilch abgeheilt ist, wird die Ernährung mit Milch und Thee aufgenommen. Vom 4. bis 8. 6.

Keller'sche Suppe, welche jedoch mit wenig Appetit genommen wird. Die Stühle werden wieder dyspeptisch, zuweilen stark schleimhaltig.

15. 6. Stühle in den letzten Tagen wieder gehackert, dünner, stark sauer riechend, zum Theil wieder schleimhaltig. Urin eiweisshaltig. Bei der Entleerung ist die letzte Portion eiterhaltig. Mikroskopisch viele Leucocyten, Epithelien und Epithelcylinder. Wieder Buttermilch.

25. 6. Allgemeinbefinden gut; Stühle sind wieder dünnbreiig, grüner an der Luft jedoch noch. Pat. trinkt gut.

29. 6. Pat. trinkt gut; Eitergehalt des Urins im Rückgang. Die zweite Urinhälfte nur noch leicht getrübt. Mikroskopische Zahl der Leuccoyten bedeutend geringer. Vereinzelte Epithelien und Cylinder.

Ueber beide Unterlappen in Folge der anhaltenden Rückenlage diffuse Bronchitis und Atelectase.

Stuhl dickbreiig, grünt noch immer nach.

30. 6. Plötzlicher Collaps, Exitus. Sectionsbefund: Chronische Enteritis, Nephritis.

11. J. M., Schriftsetzersohn, Alter 1 Jahr, aufgenommen 11. 4. 99.

Mutter leidet an Gelenkrheumatismus, Vater an Verfolgungswahnsinn, 1 Bruder lungenkrank.

Hat nur 4 Wochen Brust bekommen, späterhin Milch und Wasser. Hat Masern und Spitzpocken durchgemacht. Am 21. März hohes Fieber. Lungenentzündung, Schmerzen beim Husten, dabei zunehmende Verschlechterung, Kopfschmerzen, viel Durst, Durchfall und Erbrechen.

Für sein Alter leidlich entwickelter Knabe, Hautfarbe blass, leidliches Fettpolster, schlaffe Muskulatur, leichte Rhachitis, Hals und Kopf frei.

Ueberall im rechten Oberlappen Dämpfung mit lautem Bronchialathmen, sonst überall sonorer Schall, scharfes Vesikularathmen mit diffuser Bronchitis, Herz frei.

Leber und Milz nicht vergrössert. Temperatur bei der Aufnahme 39,4° Catarrhalische Pneumonie. Abimpfung des Stuhles am 12.: Kokken und Proteolyten. Reiner Pneumoniefall.

14. 6. Temperatur abfallend, Knisterrasseln über dem rechten Oberlappen und Rückgang der bronchitischen Erscheinungen über den übrigen Lungenlappen. Besserung des Allgemeinbefindens.

17. 10. Lunge vollkommen frei. Euphorie.

7. 11. Geheilt entlassen.

12. B. Z., Dienstmädchenstochter, 1 Monat, aufgenommen am 8. 6. 99. Ernährung mit Flasche (Schweizermilch). Seit 2 Wochen Durchfall und Intertrigo. Gestern früh Erbrechen, das nach jeder Nahrungsaufnahme stattfindet, seitdem verdreht das Kind anfallsweise die Augen, sonst keine Krämpfe. Unruhiger Schlaf.

Für sein Alter kleines, dürftig ernährtes und entwickeltes Mädchen. Hautfarbe blassgelblich, spärliches Fettpolster, schlaffe Muskulatur. Geringe Soorentwickelung in der Mundhöhle. Lungen und Herz frei.

Meteorismus. Leber und Milz nicht vergrössert.

Stuhl stark schleimhaltig, gehackert, sauer riechend, wässrig, wird unter heftigen Koliken abgesetzt. Buttermilch. Abimpfung des Stuhls. Ergebniss: Kokken.

10. 6. Patient trinkt gut. Kein Erbrechen mehr. Stuhl dickbreiig.

12. 6. Stuhl wieder dünn, wässrig, sauerriechend, grüngelblich, flockig.

16. 6. Zustand ziemlich unverändert, Stühle wieder besser, etwas consistenter. Tannalbindarreichung.

22. 6. Pat. hat sich in den letzten Tagen etwas mehr erholt, trinkt gut.

29. 6. Allgemeinbefinden anhaltend gut. Stuhl dickbreiig, gelb, grünt an der Luft noch etwas nach, ohne Schleim.

3. 7. Stuhl normal. Gutes Trinken. Geheilt entlassen.

16. E. R., 6 Wochen alt. Aufgenommen am 7. 7. 99. Mutter luetisch. Kind ist 21 Wochen lang gestillt, dann mit Milch und Wasser ernährt. Seit der Entwöhnung Erbrechen und Durchfall, bis 6 mal täglich, gelb, dünn, schleimig. Allmählich zunehmende Verstopfung der Nase. Athmen durch den Mund. Mühsames Trinken.

Seit einer Woche zunehmende Verschlimmerung. Abmagerung. Säugling von schlechtem Ernährungszustand. Fettpolster kaum vorhanden, welke Muskulatur.

Auf der Stirn an der Haargrenze Pigmentirungen, in den Mundwinkeln und Lippen einzelne Papeln, ebenso an den Unterschenkeln kleine und grosse Papeln, sowie Pigmentationen. Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica. Coryza syphilitica. Leichter Soor. Lungen und Herz frei.

Schlaffe Bauchdecken, Milz palpabel. Lebergrenze überragt den Rippenbogen um Fingerbreite.

Stuhl chronisch enteritisch.

Ordination: Milch mit Cacaoschalenthee. Calomel in refracta dosi. Ungt. ophthalmic. flav. Lues congen. Enteritis chronica.

11. 4. Stuhl geformt, mässig dyspeptisch, frei von Schleim. Hautaffectionen im Abheilen. Coryza nur noch angedeutet. Abimpfung des Stuhls. Ergebniss: Proteolyten.

15. 7. Coryza geschwunden. Hautaffectionen im besten Verheilen. Trotz gutem Trinken und nur noch leicht dyspeptischem Stuhl, der geformt ist, keine Zunahme des Körpergewichts.

17. 7. Beginnender Körperverfall. Beiderseitig Lungenhypostase, daneben noch kleine zerstreute pneumonische Herde.

20. 7. Collaps.

21. 7. Exitus.

Sectionsbefund: Lues congen. Enteritis chronica.

18. A. V., 7 Wochen alt. Aufgenommen 9. 7. 99. Ist immer mit Mehl und Hafermehl ernährt worden, seit 8 Tagen auch mit Nährzwieback. Seit 1. 7. Erbrechen, Durchfall, bis 15 mal täglich; jetzt beim Brechen mehr. Durchfall aber noch sehr dünn, wässrig, mit gelben Flocken.

10. 7. Kind bei der Aufnahme in schwerem Collaps. Aetherinjection. Wärmewanne.

Atrophischer Säugling. Fettpolster geschwunden. Verweigert jede Nahrung. Lungen und Herz frei.

Abdomen eingesunken. Stuhl: chronisch dyspeptisch mit Zeichen von acutem Enterokatarrh und Enteritis. Ordination: Milch mit Thee.

11. 7. Kind hat sich erholt. Trinkt aus der Flasche. Stuhl beginnt sich zu formen, noch stark dyspeptisch. Abimpfung des Stuhls: Kokken, Proteolyten, Proteus.

13. 7. Stuhl geformt, dyspeptisch.

15. 7. Stuhl nur noch mässig dyspeptisch. Trinkt gut.

17. 7. Stuhl wieder dünnflüssig. Trinkt wieder schlechter, so dass wieder theelöffelweise Nahrung gegeben werden muss.

18. 7. Rapider Kräfteverfall.

19. 7. Exitus.

Sectionsbefund: Enteritis follicularis.

19. R. M., 3 Wochen alt. Aufgenommen 20. 7. 99. Mutter gesund. Kind hat 14 Tage Brust bekommen, dann Kuhmilch und Wasser. Seit dem Abgewöhnen grüne, häufige dünne Stühle, seit zwei Tagen schnelle Abnahme der Kräfte, gestern Krämpfe. Der Appetit ist übrigens noch gut, trinkt oft. Sechs Stühle täglich. Abends Erbrechen, ist sehr unruhig.

20. 7. Für sein Alter kleiner, dürftig entwickelter Knabe von livider Hautfarbe, stark vermindertem Fettpolster, welker Muskulatur. In der Mundhöhle etwas Soor. Lunge und Herz frei. Meteorismus. Stuhl stark, schleimhaltig. Intertrigo in der Anal- und Genitalgegend. Atrophie. Gastroenteritis chronica. Ordination: Milch und Thee. Abimpfung des Stuhles Kokken (Streptoc. longus). Proteolyten.

28. 7. Rapider Kräftezerfall. Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme. Stuhl bleibt stark schleimhaltig. Appetitverlust.

2. 8. Cyanose. Nahrungsverweigerung. Collaps. Exitus.

Sectionsbefund: Enteritis chronica.

20. E. K., Dienstmädchenssohn, 5 Monate alt. Aufgenommen 7. 7. 99. Mutter gesund, keine Geschwister. Kind ist von Geburt an mit Kuhmilch und Wasser ernährt. Hat öfters Brechen nach der Nahrungsaufnahme gehabt. Seit 15. 6. entstand auf dem Kopf ein Ausschlag, der nach und nach auf den Rumpf und die oberen Extremitäten übergriff. Abmagerung fortwährend.

Schlecht genährtes Kind; livide Hautfarbe; fast geschwundener Fettpolster. Muskulatur schlaff.

8. 7. Mund, Lunge und Herz frei.

Meteorismus. Stuhl schleimhaltig. Gastroenteritis chron. Eczem. scrophul. Abimpfung des Stuhles: Wenig Kokken. Proteolyten.

15. 7. Allgemeinbefinden schlecht. Zunge trocken. Coliken.

1. 8. Pat. trinkt schlecht. Ueber beiden Lungen diffuse Bronchitis Heiser klingender Husten.

3. 8. Unter beiden Unterlappen einzelne katarrhalisch pneumonische Herde. Starker Meteorismus. Leber und Milz nicht vergrössert. Stets heftige Koliken.

Stuhl dünn, wässrig, spritzend, dunkelbraun, schleimhaltig.

4. 8. Appetitverlust. Weiterer Verfall. Temperatursteigerung auf 40,1°. Exspirator. Dyspnoe.

5. 8. Plötzlich schwerer Collaps mit subnormaler Temperatur. Exitus.

Sectionsbefund: Katarrhalische Pneumonie, Atrophie, Gastroenteritis chronica.

23. H. K., Arbeiterinsohn, 2 Monate alt. Aufgenommen 16. 8. Ist immer mit Flasche ernährt. In den letzten Tagen nimmt das Kind stark ab und trinkt nicht. Stuhl angeblich gut, kein Erbrechen. Atrophischer Säugling von wachsbleicher Hautfarbe, geschwundenem Fettpolster, welker Muskulatur.

Temperatur 39,1°. Schwerer Krankheitseindruck. Intertrigo in den Leisten und Kniebeugen.

Diffuse Bronchitis.

Stuhl stark schleimhaltig, grüngelb. Atrophie. Gastroenteritis chronica. Abimpfung des Stuhls: Kokken, Proteolyten.

24. 8. Pat. trinkt schlecht. Rapider Verfall. Stuhl dünn, wässrig, grün.

25. 8. Nahrungsverweigerung, Collaps, Exitus.

Sectionsbefund: Gastroenteritis chronica. Atrophie.

24. C. H., 19 Tage alt, Dienstmädchenssohn. Aufgenommen am 13. 7. 99. Mutter etwas bleichsüchtig. Kind hat nur 3 Tage die Brust bekommen, dann die Flasche. Nähere Angaben nicht zu erheben. Stuhl heute einmal, gehackert, grünlich, riecht foetid. Nach der Nahrungsaufnahme Erbrechen.

14. 7. Schlecht entwickelter Säugling. Körpergewicht 2440. Temperatur 36,4°. In der Mundhöhle Reste von Soor, Stomatitis erythematosa.

Lunge und Herz frei. Intertrigo.

Stuhl: Enteritis acuta, viel Schleim. Ordination: Thee. Abimpfung des Stuhls: Kokken, Proteus.

15. 7. Stuhl beginnt sich zu formen. Thee mit Milch.

17. 7. Stuhl geformt, dyspeptisch, frei von Schleim. Kind trinkt aber schlecht, so dass öfters mit Löffel ernährt werden muss. Soor und Stomatitis geheilt.

18. 7. Beginnender Kräfteverfall, schlechtes Trinken; Stuhl jedoch nur leicht dyspeptisch, geformt.

21. 7. Collaps. Exitus.

Sectionsbefund: Atrophie. Enteritis. Aspirationspneumonien.

24. M. B., Hausmädchenstochter, 6 Monate alt. Aufgenommen 22. 8. 99. Ist nur mit Milch und Haferschleim ernährt worden. Hat früher schon einen Darmkatarrh durchgemacht. Seit 4 Tagen wieder Durchfall. Stuhl ganz grün von starkem Geruch. Erbrechen sofort nach der Nahrungsaufnahme.

22. 8. Schlecht ernährtes Kind. Leichter Icterus. Grosse Unruhe. Lunge und Herz frei, jedoch Bronchitis über beide Lungen. Soor Meteorismus, Stuhl stinkend, stark schleimhaltig, mit membranösen Fetzen, grüngelb, 3 mal täglich. Abimpfung des Stuhles. Ergebniss: Kokken.

24. 8. Patient trinkt gut, zuweilen Erbrechen. Stuhl noch unverändert.

28. 8. Die Stühle werden dünn, grün, wässrig.

29. 8. Otitis linksseitig. Icterus.

4. 9. Rapider Kräfteverfall. Hauthaemorrhagien. Zunahme des Icterus. Leber und Milz palpabel. Appetitverlust. Häufiges Erbrechen. Stuhl stark schleimhaltig.

13. 9. Pat. trinkt wieder besser. Stuhl bloss noch leicht dyspeptisch.

23. 9. Seit gestern Stühle wieder schlechter. Appetitverlust. Die miliaren Hautblutungen sind grösstentheils durch Resorption verschwunden, jetzt treten sie von neuem auf.

27. 9. Stühle wieder besser, noch leicht dyspeptisch, jedoch rapider Verfall.

29. 9. Exitus.

Sectionsbefund: Diffuse pneumonische Herde. Gastroenteritis chronica.

Am 28. P. E., Arbeiterinsohn, 3 Monat alt, aufgenommen am 22. 8. 99. Mutter lungenleidend, hat nur 6 Wochen gestillt. Kind hat später Haferschleim und Fenchelthee bekommen. Hustet seit dem 2. Monat. Vor sechs Wochen bekam es Darmkatarrh, der in letzter Woche schlimmer geworden ist. Durchfall jede halbe Stunde, auch mit Krämpfen und Leibschmerzen. Trinkt wenig. Für sein Alter mittelgrosser, leidlich ernährter Knabe, gesunde Hautfarbe, ziemliches Fettpolster, schlaffe Muskulatur.

Mund, Lungen, Herz frei. Abdomen flach, weich. Milz deutlich palpabel, vergrössert. Unterrand der Leber einen Querfingerbreit unter dem Costalbogen.

Stuhl gelb mit grünen Flocken, stark schleimhaltig, stinkend. Enteritis chron. Atrophie.

Buttermilch. Abimpfung des Stuhles. Proteolyten.

23. 8. Patient trinkt gut.

24. 8. Allgemeinbefinden gut. Stuhl noch stark schleimhaltig, mit membranösen Fetzen, grüngelb.

27. 8. Pat. trinkt leidlich, Stuhl immer noch stark schleimig.

31. 8. Stuhl immer noch schleimig.

1. 9. Im Urin zahlreiche Cylinderhyaline, granulirte und Epithelcylinder, auch Nierenepithelien.

4. 9. Pat. trinkt schlecht, öfters Erbrechen, Stühle bleiben anhaltend schleimig, grün mit gelben Flocken. Mikroskop. Urinbefund derselbe.

7. 9. Weiterer Verfall. Zunahme des Eiweissgehaltes des Urins und der morphol. Bestandtheile.

8. 9. Collaps. Exitus.

Sectionsbefund: Nephrit. parenchym. Chron. Dickdarmkat. Atrophie. Stauungsleber.

30. A. W., Arbeiterintochter. 8 Monate alt, aufgenommen am 22. 8. 99. Ist sechs Wochen gestillt worden, hat dann Flasche bekommen. Hat erst seit 3 Tagen Durchfall und Erbrechen. Trinkt wenig.

Für sein Alter kleines, leidlich gut ernährtes und entwickeltes Mädchen gesunder Hautfarbe. Fettpolster ziemlich erhalten. Muskulatur schlaff. Auf der Zunge vereinzelte Soorplaques.

Lungen und Herz frei.

Starker Meteorismus. Leber und Milz palpabel. Stuhl grüngelb, grünt an der Luft nach, gehackert.

Ordinat.: Buttermilch. Abimpfung des Stuhls. Proteolyten.

23. 8. Pat. trinkt gut.

24. 8. Sichtliche Erholung.

31. 8. Pat. hat anhaltend gut getrunken, und sich sichtlich weiter erholt, bedeutend an Körpergewicht zugenommen.

1. 9. Plötzlich schwerer Collaps. Erbrechen nach jedem Trinken. Diffuse Bronchitis. Leib bald stark eingesunken, bald meteoristisch aufgetrieben. Stühle fast nur aus Schleim und Blut bestehend. Ordinat.: kalter Thee. Darmausspülung.

4. 9. Rapider Verfall. Stühle trotz Klysmata, geeigneter Nahrung und Medicamente unverändert.

7. 9. Weiterer Verfall. Im Harn viel Eiweiss, Cylinder und Nierenepithelien. Athmung ausgesprochen schmerzhaft, pneumonisch.

8. 9. Rechts oben absolute Dämpfung und lautes Bronchialathmen. Diffuse Bronchitis über den übrigen Lappen. Stühle anhaltend schleimig und blutig.

11. 9. Collaps. Rapider Verfall. Appetitverlust. Zunahme der katarrhalischen Erscheinungen in den Lungen. Dämpfung rechts oben noch dieselbe, vorne bereits Knisterrasseln.

12. 9. Pat. vermag sich nicht wieder aus dem schweren Collaps zu erholen und geht zu Grunde.

Sectionsbefund: Dyspeps. chronica. Nephrit. parenchym. Gastroenteritis acuta.

31. F. B., Handarbeiterstochter, 9 Monat alt. Aufgenommen am 4. 9. 99. Zwei Geschwister gestorben, eins an Gehirnkrankheit, eins an Brechdurchfall.

Hat nur Milch und Mehl bekommen. Seit 13. 8. Brechen. Durchfall. Stuhl wird spritzend entleert, wässrig mit Flocken vermischt. Kind hat dann Eismilch theelöffelweise bekommen, jedoch keine Besserung. Unruhiger Schlaf. Abends Fieber. Abimpfung des Stuhls. Kokken. Proteolyten.

4. 9. Für ihr Alter mittelgrosses, leidlich gut ernährtes Mädchen, gesunde Hautfarbe, reichliches Fettpolster, welke Muskulatur, etwas Rhachitis.

Noch keine Zähne.

In der Mundhöhle etwas Soor.

Lungen frei. Herz frei.

Meteorismus: Leber und Milz palpabel. Stuhl schleimhaltig, dünnbreiig, stinkend, grün.

Gastroenteritis chronica. Buttermilch.

5. 9. Pat. trinkt gut, kein Erbrechen. Stuhl noch unverändert.

10. 9. Plötzlich schwerer Collaps. Erbrechen nach jedem Trinken.

12. 9. Stühle bleiben ausgesprochen enteritisch.

14. 9. Rapider Verfall.

15. 9. Exitus.

Sectionsbefund: Atrophischer Dünn- und Dickdarmkatarrh. Lungenhypostasen.

32. M. K., Wirthschafterinstochter, 1 Jahr alt. Aufgenommen am 25. 8. 99. Ist nur mit Milch und Hafermehl ernährt worden. Seit $^1/_4$ Jahr

Durchfall, in den letzten Tagen schlimmer geworden, trinkt wenig. Stuhl gelb, gehackert.

Für sein Alter kleines, dürftig ernährtes und entwickeltes Mädchen von blasser Hautfarbe, spärlichem Fettpolster, welker Muskulatur. Schwere Rhachitis.

Mund frei. Ueber beide Lungen diffuse Bronchitis. Herz frei.

Meteorismus: Leber und Milz palpabel. Stuhl stinkend, dünnbreiig, gelb gehackert.

Ordinat.: Thee und Milch. Abimpfung des Stuhles. Ergebniss: Kokken.

28. 8. Pat. trinkt schlecht.

29. 8. Stuhl ausgesprochen enteritisch. Kräfteverfall.

4. 9. Stuhl blutig, schleimig. Ohne Reaction auf Medication.

10. 4. Collaps, Exitus.

Sectiönsbefund: Gastroenteritis chronica. Acuter Darmkatarrh.

Bacteriologischer Befund.

Die Serie der untersuchten Fälle ist also 32 an Zahl, wiewohl nicht alle Krankengeschichten angeführt worden sind. Bei der bis jetzt noch geringen Kenntniss der Darmflora sind umfangreiche Tabellen nicht angezeigt und einige kürzere Notizen besser am Platze.

Bacterium coli war überall vorhanden. Kurz möge hier nur bemerkt werden, dass ich das grosse Gewicht, das Escherich auf die Unterscheidung der blauen und rothen Coli legt, vorläufig nur mit einigem Misstrauen ansehen möchte, denn erstens steht die Einheitlichkeit der Art nicht fest, und zuweilen hat Escherich eine ziemlich eingreifende Abänderung der Gram-Weigert'schen Methode vorgenommen, indem er starke alkoholische Lösungen vorzieht, welches bekanntlich kein schonendes Verfahren ist. Je mehr man mit rein wässerigen Lösungen arbeitet, desto reiner und zuverlässiger werden die Resultate sein. Ich habe mich von der Constanz des von Escherich angegebenen Unterschiedes, weder mit der ursprünglichen Gram'schen Färbung noch mit der Weigert'schen Abänderung, überzeugen können. Viel kommt hier offenbar auf die Zeit der Einwirkung an und auf andere noch näher zu erforschende Umstände. Bevor wir zur näheren Prüfung der übrigen Bacterien übergehen, gebe ich in aller Kürze das Resultat der bacteriologischen Untersuchung der Faeces; der Uebersichtlichkeit wegen lasse ich unwesentliche Arten fort, wie Eiweissbacillen, Septothrixfäden, Hefen etc.

Von den 32 Fällen wurden 11 geheilt. Bei diesen fanden sich
5 mal Kokken,
3 mal Proteolyten,
2 mal Koccen und Proteolyten,
1 mal Pyocyaneus;
die 21 verstorbenen Fälle ergaben
8 mal Kokki,
6 mal Kokki und Proteolyten,
3 mal Proteolyten,
2 mal Kokki, Proteol., Proteus.
2 mal Kokki und Proteus.

Hierbei ist nachzutragen, dass in den Fällen, wo Kokken und Proteolyten zusammen vorkamen, die Proteolyten immer überwogen und auch in den Culturen reissend schnell die anderen Mikroorganismen überwucherten.

Ferner ist bemerkenswerth, dass in der Hälfte der geheilten Fälle Kokken ohne Beimengung von Proteolyten oder Proteus gefunden wurden, eigentlich 5 von 11 Fällen, also nicht ganz die Hälfte, bei den verstorbenen Kindern in 38 pCt. ohne Beimengung der oben genannten Arten, in den übrigen Fällen entweder nicht, oder mit Proteolyten oder Proteus, oder mit beiden zusammen. Ohne weiteres lässt sich aber aus diesen Zahlen nichts erschliessen.

Biologische Daten über Proteus und Pyocyaneus zu geben, ist überflüssig. Ich will nur erwähnen, dass in allen Fällen die Bacterien virulent gefunden wurden (für Mäuse).

Was die Proteolyten betrifft, so verzichte ich darauf, genauere differentielle Kennzeichen der verschiedenen Arten zu geben, da diese schwierige Aufgabe mehr dem Bacteriologen von Fach gebührt und für unseren Zweck nur nebensächlich ist. Die Hauptsache ist jedenfalls, dass die Merkmale der Familie, die man als Proteolyten bezeichnen kann, scharf hervorragen und nicht zu verfehlen sind. Eben in dieser Hinsicht will ich darauf hinweisen, dass es beim ersten Anblick etwas befremdend ist, dass ausgesprochene Aëroben, wie die Proteolyten, so üppig im Darm gedeihen, sobald sie aber aus ihm herauskommen, ihre aërobische Lebensweise sofort wieder aufnehmen. Doch auch von den Choleravibrionen wissen wir etwas ähnliches, und man, könnte versucht werden, mit Hueppe (1) anzunehmen, erstens dass Bacterien überhaupt von anaërobischer Lebensweise zur aërobischen übergehen können und umgekehrt, und dass zweitens

im Allgemeinen die anaërobischen Bedingungen bei den geeigneten Organismen dem Zustandekommen schädigender Wirkungen, speciell Toxinbildung, sehr förderlich sind.

Ich will nur hinzufügen, dass auch in meinen Fällen die Proteolyten mehrfach virulent gefunden wurden, in Uebereinstimmung mit Flügge[1]), Lübbert[2]) und Spiegelberg[3]), ohne vorerst hieraus Conclusionen ziehen zu wollen.

Kokken. Gemeint sind hier die Escherich'schen Diplostreptokokken. Hier wird es aber unumgänglich nöthig, auch etwas näher auf die biologischen Eigenschaften einzugehen. Was erstens die Spaltung in mehrere Unterarten betrifft, so möchte ich darauf vorläufig nicht eingehen. In den Kulturen habe ich viel weniger Unterschiede finden können wie Escherich; in den mikroskopischen Bildern ist das allerdings hie und da bemerkbar, aber in keinem Falle herrschte eine gut charakterisirbare Form vor, vielmehr waren Uebergänge meistentheils auffindbar, oder, wenn man will, viele Formen durch einander. Einerseits kann man Formen auffinden, die an Meningococcus erinnern, durch das mit Vorliebe wachsen zu dicht an einander geschmiegten Tetraden, oder kurzen Doppelketten (jedoch in der Kultur dem Meningococcus unähnlich), andererseits einfache Ketten, oder Diplokokken, welche den gewöhnlichen Streptokokken ganz ähnlich sehen. Denn auf die Unterscheidung, ob die Kokken einander ihre Breit- oder Schmalseite zuwenden, kann man nicht viel Gewicht legen, da beides überall zu gleicher Zeit zu beobachten ist, und nur bei der ganz scharf bestimmten, im System entfernt stehenden Art der Gonokokken betont werden kann. Nur in einem Falle (No. 19) habe ich eine Kette von 40 Gliedern auffinden können, sonst schwankten diese zwischen 8 und 20, obwohl die höheren Zahlen schon recht selten sind. Gram'sche Färbung positiv.

Gegenüber dem gemeinen Streptococcus longus sind aber kulturelle Merkmale doch vorhanden. So trübt sich die Bouillonkultur stets, und hellt sich entweder nicht auf, oder nach längerem Stehen nur in den oberen Schichten, oder der Bodensatz, der immer entsteht, ist kompacter, schleimiger Natur, nicht eigenthümlich krümlich, wie bei den Streptococci longi.

---

[1]) Z. f. Hyg. Bd. XVII.

[2]) Z. f. Hyg. Bd. XXII.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIX, 3. und. 4. Heft.

Die Agarkultur (Zuckeragar) geht viel leichter an, makroskopisch sind es runde Tröpfchen, sie haben meist einen dunkleren Farbenton wie die Longuskulturn, ihre Ränder sind nicht so schön aufgefasert, sie sterben lange nicht so schnell ab. Ich stimme hierin mit von Lingelsheim überein[1]), ebenso bezüglich der Gelatinestichkultur, welche ich stets im ganzen Stichkanal gewachsen fand, und am unteren Ende reichlicher, mit schöneren Knöpfchen als oben. Flächenausbreitung ist nur spärlich vorhanden. Das Sauerstoffbedürfniss ist also jedenfalls kein grosses.

Dagegen habe ich auf Kartoffeln kein Wachsthum erzielen können, wie von Lingelsheim. Auf Menschenblutserum war gutes Wachsthum. In diesen Punkten gleichen also die Befunde den Escherich'schen, vornehmlich denen von der dritten Varietät. Wir kommen später auf diese Wachstumsunterschiede, so unerheblich sie auch sind, zurück.

Die Virulenz wurde in erster Instanz an weissen Mäusen geprüft, welche nach Petruschky[1]) die für Streptokokkensepticaemie am meisten empfindlichen Thiere sind, und immer mittels intraperitonealer Injektion von 0,5 ccm durchgeschüttelter junger Bouilloncultur, bei Kaninchen] durch Injektion in die Ohrvene, wobei gleich bemerkt sei, dass diese in allen versuchten Fällen fehlschlug. Von den Mäusen starb nur eine einzige, die mit Bouillonkultur von No. 9 inficirte. Im Herzblut und Milz wurden die Kokken auch wiedergefunden.

Es muss auch noch erwähnt werden, dass im Fall 19, wobei ein Streptococcus longus gefunden wurde (mit krümligem Bodensatz der klaren Bouilloncultur) die Virulenzprüfung auch negativ ausfiel, trotz wiederholter frischer Züchtung aus dem Stuhl.

Bevor man jedoch Schlussfolgerungen zieht, muss die pathologisch-anatomische Seite der Frage (wie schon früher betont) jedenfalls in Betracht gezogen werden. Ausführlich ist darüber von Seiffert in den 1899er Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte berichtet worden, auch nach eigenen Untersuchungen.

Vorläufig führe ich hier nur die ausschlaggebenden Arbeiten von M. Neisser[1]) an, mit den späteren Bestätigungen von E. Opitz, welche die Durchgängigkeit der Darmwände für Bacterien behandeln. Stellt man dazu die Resultate von Kühnau

[1]) Z. f. Hyg. Bd. XVII.

über bacteriologische Blutuntersuchungen, wie sie auch im hiesigen Kinderkrankenhause vollauf bestätigt werden konnten, so erhellt sofort, wie schon früher angedeutet, wie schwankend manchmal der Boden rein bacteriologischer Forschung ist, und wie sehr davor gewarnt werden muss, einfach gewisse Bacterienarten als Todesursachen anzuschuldigen, ohne Berücksichtigung aller anderen Umstände zumal der Ernährungszustände im kranken Säuglingskörper. Auch Spiegelberg giebt das zu, da er in seiner Arbeit über das Auftreten der proteolytischen Bacterien in Säuglingsstühlen diesen nur eine Rolle bei den letzten Stössen, denen der atrophische Säugling erliegt, zuzuweisen geneigt ist. Auch unsere Krankengeschichten weisen darauf hin.

Und doch wissen wir von diesen Proteolyten noch mehr schädliche Wirkungen auf den Thierkörper zu berichten, als von den kurzen Streptokokken.

Bevor wir weiter gehen, müssen wir uns noch etwas genauer nach diesen kurzen Streptokokken umschauen. Die hauptsächlichste Arbeit auf diesem Gebiete ist die schon citirte von v. Lingelsheim. Nun findet man bei Durchsicht seiner Tabelle A, wo er die Fundorte seiner Streptokokkenstämme angiebt, dass die Str. longi richtig aus pathologisch rein eiterigem, oder diphtheritischmembranösem Material gezüchtet waren. Die Str. breves waren fast sämmtlich aus allerlei anderen Sachen hervorgeholt, so aus Mundspeichel eines gesunden Menschen neben einem Longus, altes Rinderblutserum, alte Pyocyaneuscultur, alte Diphtheriecultur. Sie sind also wahrscheinlich bei verschiedenen Manipulationen da hineingerathen, und spricht dies für die weite Verbreitung der genannten kurzen Streptokokken. Andererseits kann man sehr wohl darin den Grund finden für die Wachsthumsabweichungen bei von Lingelsheim, da seine Kokkenstämme längere Zeit ausserhalb des Körpers ihr Fortkommen hatten, suchen zu müssen, während in den Fällen von Escherich und mir die Organismen unter ganz anderen Verhältnissen gelebt hatten. So wuchsen, wie erwähnt, die v. Lingelsheim'schen Kokken auf Kartoffeln und Rinderblutserum, bei Escherich, und was Kartoffeln betrifft, auch bei mir nicht.

Ungleiche Wachsthumsunterschiede können aber niemals einen entscheidenden Ausschlag geben. So ist auch der fast absolute Mangel der Virulenz für weisse Mäuse zur Beurtheilung

unserer Mikroorganismen nur theilweise brauchbar. Petruschky (l. c.) giebt an, dass man in tödtlich verlaufenden Fällen von Sepsis sowohl im Blut, als in den Organen Streptococci (longi) findet, welche für Mäuse und Kaninchen nicht pathogen waren. Es waren allerdings nur zwei Fälle. Einer dieser betraf einen Phthisiker, und Petruschky sagt an mehreren Stellen, dass einerseits die aus Phthisisfällen stammenden Streptococci auffallend geringe Virulenz zeigten, andererseits der Einbruch in die Blutbahn erst kurz vor dem Tode stattfand und dem schon geschwächten Organismus den letzten Stoss zu geben schien. Der andere Fall ist schwer zu erklären, da es sich um Endocarditis ulcerosa mit ausgesprochener Sepsis handelte. Hier wird man ebenso auf die sehr geringe Widerstandsfähigkeit der Patientin (Näherin) zurückgreifen müssen, so dass ein Streptokokkenstamm, der ihr verderblich ward, Mäuse nicht zu tödten vermochte. Auch uns ist im Fall 19 ein solcher avirulenter Stamm von Streptococcus longus begegnet, doch bleiben das immer nur Ausnahmen.

Andererseits muss man bedenken, dass ein grosser Unterschied besteht zwischen einer Endocarditis ulcerosa, wobei das Blut zweifellos Bacterien enthält, und einer Darmerkrankung, da, wie schon erwähnt, Neisser und Opitz den Darm, auch wenn er geschädigt war, für Mikroorganismen undurchgängig fanden, und dieser Befund sich nur kurze Zeit vor dem Tode ändert. Wenn man also bei Typhus auch in Roseolen Typhusbacillen findet, stammen diese wahrscheinlich nicht aus dem Darm, sondern aus der Allgemeininfection. Die Verbreitung der kurzen Streptokokken ist aber eine sehr weite. Mit der Thatsache, dass wir in 84,5 pCt. unserer Fälle kurze Streptokokken in Säuglingsstühlen nachweisen konnten, steht der Befund Escherich's im Einklang, dass die Milch fast durchgehend Streptokokken brevis beherbergt, eine Thatsache, die ich bestätigen kann. Das weit verbreitete Vorkommen unserer Mikroorganismen ist also ganz erklärlich. Ich habe es daher auch für nothwendig befunden, die Stühle von gesunden, oder wenigstens nicht darmkranken Kindern zu untersuchen.

Bei einem Kinde aus besserer Familie (geboren 20. 2. 99), das mir zu Gebote stand, überhaupt niemals krank gewesen, ausschliessliche Brusternährung bis zum Ende des fünften Monats, später Aushilfe mit Milch und Haferschleim, wurde zu ver-

schiedenen Zeiten der Stuhl abgeimpft und jedesmal Streptococcus brevis gefunden. Auch Escherich giebt an, dass sowohl im Meconium, als im Milchkoth ein von ihm Micrococcus ovalis genannter Organismus vorkommt, der nach seinen biologischen Eigenschaften genau mit einer der vier von ihm unterschiedenen Varietäten übereinstimmt, und einmal in grosser Zahl bei einem viertägigen Säugling gefunden wurde.

Hieran reihen sich Ergebnisse von Stuhluntersuchungen bei solchen Säuglingen, die auf der chirurgischen Station des hiesigen Kinderkrankenhauses untergebracht waren wegen diverser Leiden. Ich führe die fünf ersten Fälle an, die sämmtlich in ganz gutem Ernährungszustande waren.

1. Combustio
2. Cheiloschisis, Hydrocele congen.
3. Fract. antibrachii sinistr.
4. Lymphangioma colli cong.
5. Hernia inguinal. cum hydrocel. congenita

In sämmtlichen Fällen wurden Darmstreptokokken gefunden. Der Zufall wollte es sogar, dass in dem ersten und dritten Fall ausnehmend schöne Ketten bis zu 30 und 40 Paaren erhalten wurden, was bei den kranken Kindern nur einmal gelang. Auch war im Fall 3 die Bouilloncultur von Anfang an klar und mit fleckigem Bodensatz.

Jedoch die Pathogenität für weisse Mäuse ging auch diesen Fällen vollständig ab.

Endlich ist es hier am Platze, den Unterschied zu erwähnen, dass der Darm auf gewisse Mikroorganismen, die dauernd in ihm vorhanden sind, einen abschwächenden Einfluss in Bezug auf Pathogenität zu haben scheint; für Bacterium coli, bekanntlich nur ein Sammelbegriff, steht dies fest, da man gefunden hat, dass, wenn überhaupt durch das Bacterium coli Krankheitsherde in den Körper gesetzt werden, die daraus gezüchteten Stämme erheblich virulenter sind als die Darmbacterien, welchen die Virulenz oft ganz abgeht.

Sollte es sich zeigen, dass die kurzen Streptokokken ein noch allgemeineres Vorkommniss in Säuglingsstühlen sind, als bisher dargethan ist, so könnte man etwas ähnliches auch in Bezug auf sie annehmen.

Vorläufig ist es aber unerwiesen, dass die kurzen Streptokokken bei der Enteritis der Säuglinge eine Rolle spielen, da sie weder ausschliesslich bei dieser Krankheit vorkommen, noch auch genügend Beweise ihrer Pathogenität erbracht worden sind.

Zur vorliegenden Arbeit und für die Ueberlassung der Krankheitsfälle bleibt mir noch am Schlusse übrig, Herrn Prof. Soltmann für die freundliche Anregung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, ebenso auch Herrn Privatdocent Dr. Seiffert für mancherlei Unterstützung bei derselben.

XVIII.

Aus der k. k. Kinderklinik in Graz (Dir. Prof. Escherich).

Ueber Pneumokokken-Grippe im Kindesalter.

Von

Dr. ANGELO LUZZATTO.

In der Pathologie des Kindesalters nehmen nach den Erkrankungen des Magen-Darmtractus ohne Zweifel die acuten Krankheiten der Respirationswege den wichtigsten Platz ein und liefern, besonders in gewissen Zeitperioden, den grössten Theil des Krankenmaterials den Kliniken und Polikliniken. — Vielleicht gerade wegen der grossen Häufigkeit, vielleicht in Folge der milden Erscheinungen, die manchmal die Krankheit bietet, hat man sich mit diesem Theile der Kindespathologie, besonders in Bezug auf die Aetiologie derselben wenig beschäftigt. Diese acuten Erkrankungen des Respirationstractus werden gewöhnlich in einer gewissen Beziehung mit thermischen und meteorologischen Störungen in Zusammenhang gebracht. In der grossen Mehrzahl der Lehrbücher über Kinderkrankheiten finden wir kein Kapitel, das ausführlich diese Erkrankungen behandelt, welche, ohne mit der Influenza-Infection etwas gemein zu haben, endemisch auftreten und infectiöser Natur sind.

Es ist ein Verdienst von Filatow (1), die Aufmerksamkeit auf die gewöhnliche endemische Kindergrippe gelenkt zu haben, wobei er als Cardinalpunkte der Differentialdiagnose folgende Momente aufstellte:

Erstens, dass die Influenza sehr oft den Charakter einer Pandemie annimmt, indem sie sich mit kolossaler Schnelligkeit über sehr grosse Territorien, ja über einen ganzen Continent verbreitet, und dass sie nicht immer in Abhängigkeit mit einer gewissen Jahreszeit auftritt, da wir sie ebenso im Sommer wie

im Winter, im Herbst wie im Frühling finden; zweitens unterscheiden sich beide Krankheiten auch bezüglich des Lebensalters, in welchem sie auftreten.

Während die Kinder an der gewöhnlichen Grippe sehr leicht erkranken, sind sie gegen die wirkliche Influenza fast immun. Im entgegengesetzten Sinne verhält sich der Erwachsene, der eher an Influenza erkrankt, als an Grippe.

Beide Krankheiten sind aber auch durch andere Momente differenzirt, und zwar charakterisirt sich die Influenza durch die grosse Verschiedenheit des Symptomencomplexes, indem man bei derselben die verschiedensten klinischen Bilder beobachtet, während das klinische Bild der Kindergrippe immer dasselbe bleibt. Es kann dieses natürlich mehr oder weniger schwer sein, doch bleibt die catarrhalische Affection der oberen Luftwege immer im Vordergrund.

Nachdem nun Pfeiffer (2) im Sputum von Influenza-Kranken einen Bacillus isoliren konnte, der von ihm und anderen Autoren als der Erreger dieser Krankheit bezeichnet wurde, scheint es unzulässig, eine andere Krankheit Influenza zu nennen, als jene, welche im mikroskopischen Bilde den Erreger dieser Krankheit nachweisen lässt.

Dass auch die endemische Grippe von einem infectiösen Erreger verursacht sei, ist dadurch klargelegt, dass ganze Familien daran erkranken und dass dem ersten Falle in Schulen oder Krankensälen alsbald weitere folgen, so dass in wenigen Tagen die meisten Kinder befallen sind. Wie oft die acuten infectiösen Erkrankungen des Respirationstractus im Kindesalter vorkommen, können wir aus den verschiedenen Statistiken, welche darüber veröffentlicht wurden, sehen (Homburger [3]). Die Zahlen, welche wir aus unserer Ambulanz während der letzten fünf Jahre zusammenstellen konnten, ergeben eine Gesammtsumme von 42966 kranken Kindern, von welchen 5966, d. i. 11,5 pCt., wegen acuter Erkrankungen der Respirationswege behandelt wurden. Die höchsten Zahlen finden wir in den Monaten März und Mai, die geringsten im August und September. Wenn wir in unserem Materiale das Alter der an Respirationsorganen erkrankten Kindern betrachten, so sehen wir, ebenso wie Homburger, dass diese Erkrankungen meist in den zwei ersten Lebensjahren vorkommen. Es hängt dies in erster Linie wohl mit der diesem Lebensalter eigenthümlichen Disposition, dann aber noch mit der häufigeren Infectionsgelegenheit durch Staubathmung, beschmutzte

Finger, Contactinfection beim Küssen, Herumtragen durch Erwachsene u. a. m. zusammen.

Homburger (3) konnte in 654 Fällen von infectiösen, catarrhalischen Erkrankungen der Respirationsorgane 216 mal die Möglichkeit einer directen Ansteckung seitens der Mutter, des Vaters oder anderer Verwandten nachweisen.

Die Grippe-Endemien, die ich gelegentlich auf unserer Klinik beobachten konnte und auf Anregung des Herrn Prof. Escherich hier kurz schildern möchte, entstanden die eine gegen Ende October vorigen Jahres, die andere auf der chirurgischen Abtheilung Anfangs Januar dieses Jahres.

Sie zeigten sich Anfangs in einem einzigen Saal, indem sie rasch einen nach dem anderen, schliesslich fast alle dort liegenden Kinder befielen.

Bei einigen, die bei dem Ausbruch der ersten Endemie an leichten catarrhalischen Erscheinungen seitens der Respirationsorgane litten, verschlechterte sich plötzlich der Zustand, so dass einzelne an schweren Lungencomplicationen mit starker Fiebersteigerung zu Grunde gingen.

Die Endemie zeigte sich nur bei den Kindern unter drei Jahren, während die grösseren gänzlich verschont blieben.

Aetiologie.

Wenn wir von vornherein die Ursache, welche allgemein als die häufigste für die Entstehung solcher acuten Erkrankungen der Respirationsorgane angenommen wird, d. i. die Erkältung, ausschliessen, weil sie in unserem Falle kaum in Betracht kommt, so müssen wir annehmen, dass das aetiologische Moment mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit an einer gemeinsamen Infection liegt.

Der Nachweis der Endemie und ihre Beschränkung auf demselben Ort, das Erkranken so vieler Kinder, einige gleich nach dem Eintritt in die Klinik, berechtigen, glaube ich, zur Zumuthung, dass bei diesen Grippeerkrankungen es sich um eine Infectionskrankheit handelt.

Von dieser Ansicht ausgehend, dachten wir gleich an Influenza, und um die Diagnose zu sichern, untersuchten wir in allen Fällen zu verschiedenen Zeiten der Krankheit das Nasensecret und das Sputum.

Beide wurden durch sterile Instrumente gewonnen und zwar das Nasensecret aus den tieferen Partien durch eine sterile Platinöse, das Sputum dadurch, dass man gleich nach dem Husten-

anfall mit dem mit sterilem Tuche bedeckten Finger den Sputumpfropf aus dem Munde herausnahm.

Diese Methode bei Kindern anzuwenden, glaube ich, ist viel praktischer als diejenige mit sterilen Wattetampons, welche die Flüssigkeit gleich aufsaugen und schwer zur weiteren Behandlung des Sputums zu gebrauchen sind.

Das so gewonnene Material wurde in mehreren mit sterilem Wasser gefüllten Röhren gewaschen und gleich untersucht.

Es wurden gefärbte Präparate angefertigt und Plattenculturen auf Agar mit sterilem menschlichem Blute bestrichen angelegt. Wir benutzten diese von Pfeiffer (2) angegebene Methode, um die eventuell vorhandenen Influenzabacillen nachzuweisen.

Der Nachweis ist uns aber weder im Präparate noch in der Cultur gelungen. Es zeigte sich dagegen in allen Fällen im directem Präparat und in der Cultur der Diplococcus lanceolatus Fränkel-Weichselbaum in grosser Menge, manchmal in Reincultur.

Dass der Diplococcus lanceolatus manchmal auf der Schleimhaut der oberen Respirationsorgane gesunder Menschen vorkommt, ist durch die Arbeiten mehrerer Autoren bekannt. Wolf (5) fand ihn 3 mal unter 15 untersuchten Personen, Fränkel (6) ebenso unter 18, Biondi 7 mal in 47 Untersuchten, Goldberg (7) in fast der Hälfte der untersuchten Fälle. Neumann (8) hat nachgewiesen, dass die Anwesenheit des Pneumococcus bei gesunden Kindern seltener ist als bei Erwachsenen. Unter 20 Fällen, die er durch die Cultur und directe Einimpfung des Speichels auf weisse Mäuse untersuchte, fand er ihn nur einmal und zwar bei einem an Bronchitis leidenden Kinde. Die Verbreitung des Pneumococcus und seine Bedeutung in der allgemeinen Pathologie ist in den letzten Jahren immer mehr und mehr in den Vordergrund getreten, so dass man ihn jetzt kaum mehr als den specifischen Erreger der croupösen Pneumonie annehmen kann, sondern als eines jener pathogenen Bacterien, die, wie viele andere nur eine entzündungserregende Eigenschaft in verschiedenen Organen haben. — So findet man ihn in sehr vielen Formen der Bronchopneumonie und wie den Streptococcus und den Staphylococcus bei verschiedenen Entzündungsprocessen auch anderer Organe.

Interessant sind in dieser Beziehung die Beobachtungen von Netter (9), der den Schluss zieht, dass die Infection bei Erwachsenen zuerst fast immer in den Bronchien und in den Lungen auftritt, bei den Kindern dagegen häufiger im oberen Theil der Respirationsorgane, nämlich in der Nase.

Der Diplococcus lanceolatus findet sich also manchmal im Speichel gesunder Menschen, und wie andere pathogene Bakterien, kann er im menschlichen Organismus sich lange aufhalten, ohne demselben irgendwie zu schaden, bis er durch unbekannte Einflüsse sich vermehrt und seine Virulenz entfaltet.

Dürck (10) kommt nach seinen Untersuchungen zu dem Schluss, dass eine der häufigsten Ursachen, welche die Vermehrung des Diploc. lanc. und die Entfaltung seiner Virulenz in den Lungen bedingt, in thermischen und mechanischen Reizen des Lungengewebes zu suchen ist, eine Meinung, die von den meisten Autoren, diesbezüglich sowohl, als betreffs anderer pathogener Bacterien, behauptet wird.

Der Umstand aber, dass, wie ich schon sagte, der Diploc. lanc. manchmal auf gesunder Schleimhaut zu finden ist, beweist nicht, dass derselbe bei zahlreichem Vorkommen als Ursache der vorhandenen Krankheit auszuschliessen ist.

Die Beobachtungen von Weichselbaum (11), Orthemberger (12), Netter (9), Ribbert (13), welche übereinstimmend nachwiesen, dass der Diploc. lanc. sich in grösserer Menge zu Beginn der Pneumonie zeigt, als in den späteren Stadien, veranlassen uns, unsere Grippekrankheit auf dasselbe Verhältniss hin zu prüfen.

Wir haben in allen Fällen, sowohl in den leichten, als auch in den schwereren, welche durch Pneumonie complicirt waren, dasselbe mikroskopische Bild des Schleimhautsecretes beobachtet. Wir sahen nämlich, dass schon zu Beginn der Krankheit der Diploc. lanc. in grosser Menge nachzuweisen war.

In einigen Fällen sind Complicationen seitens der Lunge hinzugetreten, manche davon endeten unter dem Bilde einer Pneumokokkeninfection letal.

Das Auftreten von Lungencomplicationen in Fällen, welche bei mild beginnendem Verlauf Pneumokokken fast in Reincultur im Sputum aufwiesen, sprechen auch dafür, dass es sich in allen Fällen um eine Pneumokokkeninfection handelte.

Wenn man auch aus diesen Untersuchungen schliessen kann, dass das ätiologische Moment dieser Grippenendemien in den Pneumokokken zu suchen ist, bleibt doch unklar, warum bei derselben Ursache verschiedene Grade der Infection sich zeigten. Hängt das von einer geringeren oder stärkeren Virulenz des Mikroorganismus ab oder von dem Widerstand des inficirten Individuums?

Die Bronchopneumonie und die croupöse Pneumonie, obwohl beide dieselbe Aetiologie haben können, sind doch meistens im klinischen und anatomischen Bild verschieden. Der Pneumococcus kann bei beiden Krankheiten, in verschiedenen Fällen mehr oder weniger, virulent sein, es ist aber unwahrscheinlich, dass das verschiedene Bild beider Krankheiten auf seine Virulenzschwankungen zurückzuführen sei.

Neumann (8), der Untersuchungen in dieser Richtung gemacht hat, will den Unterschied darin suchen, dass während bei der croupösen Pneumonie der Pneumococcus meist in Reincultur, bei der Bronchopneumonie mit anderen pathogenen Bakterien gemischt, vorkommt.

Nach unseren Untersuchungen könnten wir dieser Meinung nicht beipflichten, nachdem wir den Pneumococcus bei Bronchopneumonien immer in überwiegender Mehrzahl, einmal rein im Bronchialschleim (Fall 3), zweimal ebenfalls rein im Blut (Fälle 1, 3) aus der Herzpunction, gefunden haben.

In den leichteren Fällen dagegen, wo wir die Untersuchung nur auf Sputum und Nasensecret beschränken mussten, fanden wir ihn in grosser Zahl, aber doch immer mit anderen Mundbacterien gemischt. Neben Staphylokokken und Streptokokken begegneten wir oft den Micrococcus catarrhalis, den Bacillus muciferens von Müller und andere nicht pathogene Bacterien.

Besonders häufig fanden wir den Micrococcus catarrhalis bei einigen Fällen von Pseudocroup, die gelegentlich an die Klinik aufgenommen wurden und welche ich ebenfalls untersucht habe. Bei solchen Fällen aber ist die catarrhalische Affection immer auf den Larynx localisirt geblieben und nach wenigen Tagen spurlos verschwunden.

Kann man bezüglich der endemischen Grippe annehmen, dass sie die leichteste Form einer Pneumokokkeninfektion sei?

Die Infectiosität der Krankheit, das constante Vorhandensein des Pneumococcus, die Complicationen seitens der Lunge, das eine Mal als Bronchopneumonien, das andere Mal als croupöse Form, sprechen für diese Annahme. Aber nicht alle Pneumonien sind durch den Diploc. lanc. verursacht, da manchmal die verschiedensten Bacterien, wie Staphylokokken, Streptokokken, Pestbacillen, Bact. coli, Pyocyaneus etc. allein im Stande sind, entzündliche Processe des Lungengewebes hervorzurufen.

So haben Czerny (16), Moser (17), Fischel (18), Spiegelberg (19) nachgewiesen, dass der grösste Theil aller

secundären Pneumonien im Kindesalter, die als Complicationen der Magen- und Darmstörungen, Sepsis auftreten, von verschiedenen Bacterien, fast nie aber von dem Pneumococcus verursacht werden. Man kann also annehmen, dass, wenn auch die Mehrzahl der infectiösen Erkrankungen der oberen Luftwege vom Pneumococcus und Influenzabacillus verursacht werden, doch manchmal andere pathogene Bacterien das ätiologische Moment derselben bilden können.

Ich werde nun die von uns während der Endemien gemachten Beobachtungen über diese Krankheit, welche ich zum Unterschied der Influenza-Infection Pneumokokken-Grippe nennen möchte, kurz darlegen.

Klinischer Verlauf.

Bei den Fällen, welche kurz nach ihrem Eintritt in die Klinik erkrankten, zeigte sich das Incubationsstadium der Grippe ziemlich kurz. Es schwankte zwischen einem und vier Tagen.

Filatow, welcher direct die Ansteckung der Grippekrankheit beobachten konnte, schätzt das Incubationsstadium derselben zwischen 1 und 3 Tagen, was auch gewöhnlich für die Influenzainfection gilt.

In Bezug auf das Alter der erkrankten Kinder haben wir immer während der ganzen Endemie die Beobachtung machen können, dass fast ausschliesslich jüngere Kinder und zwar unter 3 Jahren von der Krankheit befallen wurden.

Das stimmt auch mit der Meinung von Comby (20) und Filatow überein, da diese Autoren behaupten, dass, während die Influenza, die Erwachsenen häufiger als die Kinder befällt, die letzteren viel leichter an der endemischen Grippe, und zwar um so schwerer, je jünger das Individuum ist, erkranken.

Wir konnten ferner beobachten, dass Kinder, welche durch andere Krankheiten geschwächt waren, von der Pneumokokkengrippe schwerer befallen wurden und einige derselben in Folge der Lungencomplicationen erlagen.

Unter denjenigen Krankheiten, die am meisten zu den gefährlichen Lungencomplicationen disponiren und auch im Allgemeinen einen schlechten Einfluss auf den Krankheitsverlauf ausüben, ist in erster Linie die Thorax-rhachitis zu nennen, welche, wenigstens in den von uns beobachteten Fällen, zur schnellen Verschlimmerung der Symptome führte.

Das Initialstadium der Krankheit ist mehr durch den Symptomencomplex, als durch einzelne Details charakterisirt.

Die plötzliche Temperatursteigerung, selten von Schüttelfrost begleitet, ist eins der ersten Symptome.

Gewöhnlich sind die Kinder von schlechter Laune, sehr reizbar, haben wenig Appetit, dagegen viel Durst. Die Zunge ist belegt, sehr oft kommt Erbrechen schon im Beginn der Krankheit vor. Im Allgemeinen bieten sie zu Beginn alle jene Symptome, die für eine acute fieberhafte Infectionskrankheit charakteristisch sind. Dazu kommt später der locale entzündlich-catarrhalische Zustand der oberen Luftwege.

Bezüglich des Fiebers konnten wir zwei Arten von Curven unterscheiden. Den ersten Typus, den wir in den meisten (1, 3, 4, 5, 6, 8) Fällen beobachteten, könnte man mit einer leichten Typhuscurve vergleichen, sie ist nur viel kürzer, und die Temperatursteigerungen sind nicht so hoch (siehe Tabelle I).

Es handelt sich um eine Curve, welche mit geringen Morgenremissionen staffelförmig steigt, ein paar Tage am Fastigium verläuft und dann langsam mit den gleichen Remissionen abfällt.

Der zweite Typus (Tabelle II, Fälle 2, 7, 11, 12) zeigt schon am ersten Krankheitstage eine plötzliche Temperatursteigerung bis 40° oder 40,5°, welche in den nächsten Tagen mit leichten Morgenremissionen allmählich sinkt.

Während bei dem ersten Typus die Krankheit länger dauert und die Symptome etwas schwerer sind, ist die andere Form mit plötzlicher Temperatursteigerung von kürzerer Dauer und leichterem Verlauf.

Wunderlich vergleicht den Fieberverlauf der Grippe mit dem ersten Stadium der Typhuscurve und findet, dass die Differenzirung mehr in der Kürze der Curve, als in der verschiedenen Höhe der Temperatur zu suchen ist.

Auch bei unseren Fällen war der Fieberverlauf ein ziemlich kurzer und schwankte zwischen 4 Tagen (Fall 12) und 15 Tagen (Fall 6). Dabei sind aber natürlich jene Fälle nicht mitgerechnet, welche später Complicationen zeigten.

In zwei Fällen, No. 5, 11, haben wir eine Grippecurve nach dem ersten Typus mit der sich anschliessenden charakteristischen Curve der croupösen Pneumonie, welche als Complication hinzutrat.

Bei dem ersten Fall (5) finden wir wenige Tage nach der Krise der ersten Pneumonie eine zweite Temperatursteigerung,

welche als Ausdruck eines neu aufgetretenen Entzündungsherdes der Lunge aufzufassen ist. Das wurde auch durch die physikalische Untersuchung der Kranken bestätigt, und dieses Krankheitsbild möchte ich als eine Form der Pneumonia migrans, worauf wir später noch zurückkommen werden, hinstellen.

Filatow beschreibt bei der Grippenkrankheit auch zwei Arten von Fiebercurven, welche aber mit unseren nicht ganz übereinstimmen.

Das zweite wichtige und für die Grippeninfection characteristische Symptom ist die catarrhalische Entzündung der Schleimhäute der oberen Luftwege und der Conjunctiva. Die Schleimhäute sind geröthet und lebhaft secernirend.

Die Untersuchung des Sputums und des Nasensecretes erweist, wie bei Besprechung der Aetiologie gesagt wurde, grosse Mengen von Bacterien, unter welchen besonders die eingekapselten Pneumokokken hervortreten.

Von der Nasenschleimhaut, wo gewöhnlich der Entzündungsprocess beginnt, erstreckt sich die catarrhalische Affection sehr rasch über den Larynx und Pharynx, und zugleich tritt oft bellender Husten hinzu.

Dieser Husten, welcher die kleinen Patienten sehr belästigt, hat eine gewisse Aehnlichkeit mit Keuchhusten, indem er ebenfalls durch staccatoähnliche Stösse gekennzeichnet ist. Er unterscheidet sich aber von demselben durch den Mangel der tiefen, ziehenden Reprise und durch seine Häufigkeit. Während dieser anhaltende Husten auf Veränderungen der Bronchien oder der Lunge deuten könnte, giebt die physikalische Untersuchung dieser Organe, wenigstens in den meisten Fällen, kein positives Resultat. Dieser Widerspruch zwischen dem anhaltenden Husten und dem negativen Befunde in den Respirationsorganen ist eines der characteristischsten und wichtigsten Symptome in der Diagnose der Grippe. Erst im späteren Verlaufe der Krankheit, bei langandauerndem Fieber, kann man trockenes oder feuchtes, grossblasiges Rasseln, als Ausdruck einer catarrhalischen Entzündung der Bronchien, hören.

Ein Symptom, welches oft bei Erwachsenen nachzuweisen ist, nämlich das Ohrenstechen, konnten wir bei unseren Patienten wegen des Alters, bei welchem die subjectiven Symptome ganz ausfallen, nicht nachweisen.

Wir beobachteten aber manchmal Complicationen seitens des Mittelohres, worauf wir später zurückkommen.

Das Nervensystem wird, wie bei allen Infectionskrankheiten, auch bei der Pneumokokkengrippe oft in Mitleidenschaft gebracht. Die Kinder sind gewöhnlich sehr unruhig, schlafen wenig, sind auffallend reizbar. Krämpfe kommen besonders bei kleineren Kindern zum Vorschein, gewöhnlich zu Beginn der Krankheit, bei der plötzlichen Fiebersteigerung oder in schweren Fällen kurz vor dem Exitus. Manchmal war auch ein leichter Tremor und Zuckungen der Extremitäten zu beobachten.

Neben den Störungen des Nervensystems, welche viele Krankheiten des Kindesalters begleiten, sind auch jene des Magen- und Darmtractus beachtenswerth. Die Darmstörungen treten als Diarrhoen breiiger oder flüssiger, meist etwas schleimiger Stühle auf, welche manchmal von Bauchschmerzen begleitet, in der Zahl von 5—6 in 24 Stunden entleert werden. Die Herzaction ist etwas beschleunigt, wie bei allen fieberhaften Krankheiten. Milz ist manchmal vergrössert.

Auf der Haut konnten wir in zwei Fällen (No. 6, 8) vorübergehende Exantheme beobachten: einen blassenrosa-rothen Ausschlag, welcher sich mehr auf den Stamm, weniger auf die Glieder erstreckte und nach wenigen Stunden verschwand.

Complicationen.

Die Complicationen betreffen, wie schon erwähnt wurde, hauptsächlich die tieferen Bronchien und die Lungen, wobei im unmittelbaren Anschluss an die Grippesymptome es zu dem bekannten Bilde der diffusen Bronchitis und der Lobulärpneumonie kommt.

Eine andere Complication, welche wir in dem Falle No. 6 beobachten konnten, bestand in einer echten, croupösen Pneumonie.

Zum Unterschied der bronchopneumonischen Complication, welche sich mit der allmählichen Verschlimmerung der ersten Symptome entwickelt, tritt die croupöse Pneumonie mit einer neuen Temperatursteigerung plötzlich auf, nachdem die Grippecurve schon im Abfall begriffen, ja sogar normal war.

Die grippösen Pneumonien werden von Filatow als retardirte Pneumonien bezeichnet, die er von den gewöhnlichen croupösen Pneumonien dadurch unterscheidet, dass die Lungenerscheinungen viel später als das Husten und das Fieber auftreten. Dies trifft jedoch für unsere Fälle nicht zu.

Eher könnte man von retardirten Pneumonien in jenen Fällen sprechen, wo im Anschluss an eine Grippeinfection das Fieber andauert oder wieder ansteigt, ohne dass zunächst noch Erscheinungen von Seiten der Lunge nachweisbar sind. Dieselben werden erst viel später als das Fieber nachweisbar, offenbar, weil es sich um centrale oder diffuse kleine Herde handelt. In solchen Fällen kann der Nachweis der Hyperleukocytose im Blute der Peptonurie im Harn auf die bestehende Lungenentzündung hinweisen.

Wie die Centralpneumonie, so kann auch eine andere Art von Lungenentzündung, welche gewöhnlich mit dem Namen von Pneumonia migrans bezeichnet wird, nach unseren Beobachtungen als Theilerscheinung einer Pneumokokkengrippeinfection angesehen werden.

Wir beobachteten auch diese Form in demselben Falle. Es handelt sich um ein Kind, welches seit langer Zeit auf der Klinik wegen Laryngospasmus und eclamptischen Anfällen lag und gegen Anfang November an Pneumokokkengrippe erkrankte. Es zeigte die gewöhnlichen Symptome: Die charakteristische Curve (Tab. II, Curve 5) Schnupfen, Husten etc. Während der ersten 10 Tage waren keine Erscheinungen seitens der Lunge vorhanden, und mit dem Abfall des Fiebers besserten sich auch die allgemeinen Symptome.

Am 11. Krankheitstage geht die Temperatur wieder in die Höhe, und an den Lungen lassen sich die ersten Erscheinungen einer croupösen Pneumonie des linken Unterlappens erkennen. In der That erklärten sich die Symptome in den nächsten Tagen immer mehr, und wir konnten das typische Bild einer in normaler Weise verlaufenen croupösen Pneumonie beobachten, welche am 9. Tag per Krisis endete. Die Temperatur fiel in der vorhergehenden Nacht auf 36,5° und blieb in den nächsten Tagen auf der Norm. Die Lungenerscheinungen besserten sich allmählich.

Am 7. Tage nach der Krisis, also am 26. Krankheitstage, tritt eine neue Temperatursteigerung (Curve 5) bis zu 39,8° ein, welche unter starken Morgenremissionen sich durch fünf Tage auf dieser Höhe hält, um dann wieder zur Norm zurückzukehren.

Zugleich mit der Temperatursteigerung lassen sich an der linken Lunge etwas höher als früher in der Gegend des Angulus scapulae Dämpfung und Knisterrasseln nachweisen. Diese Erscheinungen schwinden nach kurzer Zeit mit zunehmendem Wohlbefinden des Kranken.

Wie aus dieser kurzen Skizze hervorgeht, hatten wir es hier mit einer Grippeninfection zu thun, an welcher sich zwei Pneumonien anschlossen, von denen die erste eine croupöse war, die zweite sich mehr der broncho-pneumonischen Form näherte. Mag auch diese zweite wie immer aufgefasst werden, sicher erscheint das ganze Krankheitsbild als eine Form von Pneumonia migrans, obwohl zwischen beiden pneumonischen Affectionen ein afebriler Zeitraum verläuft.

Ueberdies möchte ich noch bemerken, dass das Auftreten einer Pneumonia migrans nach der Grippe offenkundig die Meinung bestärkt, dass es sich um eine gemeinsame Pneumokokkeninfection handelt; denn von der Thatsache ausgehend, dass die Pneumokokkeninfection sich bald auf eine kleine Lungenpartie beschränkt, bald auf benachbarte sich erstreckt, kann man sich vorstellen, dass derselbe Process auch im ganzen Verlaufe der Grippe sich vollzieht, indem die Infection von den oberen Luftwegen in die tieferen wandert.

Diese grippösen Pneumonien haben eine Analogie mit einer anderen Form von secundären Lungenentzündungen, nämlich mit den postmorbillösen Pneumonien, welche sich auch durch verschiedene anatomische Läsionen der Lunge auszeichnen. Bald tritt auch bei denselben die compacte Form in den Vordergrund, bald das bronchopneumonische Bild oder die sogenannte Uebergangsform.

Als eine wichtige Complication der Pneumokokkengrippe haben wir endlich die Otitis media beobachtet, welche durch ihre Frequenz und die möglichen Folgen den Kindern gefährlich werden kann.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Das makroskopische Bild der Schleimhäute der oberen Luftwege und der Bronchien zeigte fast in allen Fällen Röthung und Schwellung. Die Bronchiallumina enthielten überdies eine schleimig-eitrige Flüssigkeit, in welcher grosse Mengen von Pneumokokken nachzuweisen waren. Die Lungen waren feucht, blutreich und von zahlreichen diffusen oder confluenten bronchopneumonischen Herden durchsetzt.

Einige Fälle boten auch Veränderungen der Pleura in Form einer fibrinösen exsudativen Verdickung dar. Das pathologisch-anatomische Bild ist also dasselbe wie das einer gewöhnlichen acuten Bronchopneumonie.

Am Herzen fand man nur in einem Falle eine Dilatation der Ventrikel und Abflachung der Papillarmuskeln, als Ausdruck von Herzinsufficienz während des Lebens.

Das Herzfleisch war degenerirt, leicht zerreissbar. Die Milz war nur in Fällen von rhachistischer Complication vergrössert.

Die Lungen wurden in allen Fällen, die letal endeten, mikroskopisch untersucht.

Die diesbezüglichen Veränderungen deuteten auf eine primäre Affection der grossen und kleinen Bronchien, die sich dann auf das Lungengewebe verbreitete.

In allen Präparaten konnte man sehen, wie die Entzündung des Lungengewebes nicht nur in der Richtung eines Bronchus sich fortsetzte, sondern durch Betheiligung der bronchialen Wand sich auch in dem peribronchialen Gewebe und in den benachbarten Alveolen verbreitete, so dass das Infiltrat eine rundliche oder ovale, nicht der Richtung des Bronchus entsprechende Gestalt annahm.

Die Wand der Bronchien war durch Leucocyten infiltrirt, ihre Epithelschicht theilweise zerstört und das Lumen von Eiterkörperchen und abgestossenen Epithelien erfüllt.

Nach der Weigert'schen Färbung sah man im Bronchiallumen grosse Mengen von lancettförmigen Diplokokken. Dieselben fanden sich auch in den mit Leucocyten gefüllten Alveolen und in einem Falle auch in den Blutgefässen.

Die Bronchialwand war verdickt, die Muskelfasern derselben dilatirt, von Leucocyten durchsetzt, die Bronchialgefässe von Blutkörperchen strotzend, und in einigen Präparaten mit Fibrin und Leucocytenthromben gefüllt.

Die Alveolen waren kaum mehr differenzirbar, da ihr Lumen fast ausschliesslich von Endothelien und Eiterkörperchen erfüllt und die Scheidewand selbst stark infiltrirt war. Wir konnten in den Alveolen nie das Vorhandensein von Fibrin nachweisen, was vielleicht als eine Folge der in grosser Menge vorhandenen Bacterien aufzufassen ist.

Es wird von Dürk (21) und anderen behauptet, dass die Menge von Fibrin in den erkrankten Alveolen im verkehrten Verhältniss stehe zu der Zahl der in den Lungen enthaltenen Bacterien: Je mehr Bacterien, desto weniger Fibrin und umgekehrt.

Die Lungengefässe waren erweitert und mit rothen Blutkörperchen stark gefüllt.

Riesenzellen in den Alveolen, wie man sie manchmal bei lobulären Pneumonien nach Masern findet und welche aus Aveolarepithelien bestehen, haben wir nie beobachten können.

Die anatomischen Veränderungen, welche wir in den untersuchten Fällen nachweisen konnten, bestätigen vollends die Meinung, die wir bei Besprechung des klinischen Theiles dieser Krankheit auseinandergesetzt haben: dass nämlich ein grosser und zwar bestimmter Theil der acuten infectiösen Erkrankungen der oberen Luftwege als eine Pneumokokkeninfection aufzufassen sei, welche meistens auf dem oberen Abschnitt des Respirationstractus localisirt bleibt, während sie in anderen Fällen besonders bei schwachen Individuen, schwere Complicationen seitens der Lunge und anderer Organe und schliesslich das Bild einer Pneumokokken-Pyaemie verursacht.

Am Schlusse der Arbeit fühle ich mich verpflichtet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Escherich, für seine Anregung und mannigfache Unterstützung meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

1. M. K., 16 Monate alt. Aufnahme am 21. 10. Körpergewicht 6400 g. Gestorben am 13. 11. Körpergewicht 5800 g.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Kränklich seit der Geburt. War schon zweimal im Krankenhaus wegen Cat. int. und Pneumonie. Seit Entlassung immer kränklich. Grosser Bauch.

Status praesens: 16 monatliches, 6400 g wiegendes Kind, blass, schwach, schlecht genährt. Hals- und Ohrendrüsen stark geschwellt (bis taubeneigross, prominirend). Auch die anderen Drüsen des Körpers geschwollen. Rachenhöhle frei. Herz normal. Ueber die Lungen zeitweise Schnurren. Leber und Milz vergrössert, deutlich tastbar, Milz besonders gross. Abdomen gross, kugelig. Schallwechsel bei Lageveränderung nicht deutlich. Stuhl dünnbreiig, stark gallig gefärbt. Blutbefund: rothe Blutkörperchen 3390000, weisse Blutkörperchen 10000. Haemoglobingehalt 30 pCt. Starke Poikylocytose. Einzelne Normoblasten.

Pat. zeigt kein auffälliges Symptom bis zum 7. 11., an welchem Tag er mürrisch-unwohl wird. Er bricht oft.

Am 8. mächtige Coryza. Fiebersteigerung, Husten. An den Lungen normale Verhältnisse.

Am 9. wieder Erbrechen. Coryza, Husten. Temp. 39°. Lungen frei Leichte Heiserkeit, kein Appetit.

Am 10. Husten anhaltend, Heiserkeit stärker, wieder Erbrechen. Temp. 39°. Abnahme von 430 g in 8 Tagen.

Am 11. 39—39,2°. Lungen frei. Husten anhaltend. Im Sputum Pneumokokken.

Am 12. Temp. 40°. Oberflächliche Athmung. Rechts hinten unten zeitweise feinblasiges Rasseln. An der Oberfläche des Stammes stecknadelkopf-

grosse blassrothe Knötchen, einzeln, in ziemlich grosser Zahl zerstreut. Appetitlos, matt.

Am 13. Husten anhaltend. An den Lungen feinblassiges Rasseln, beiderseits unten keine Dämpfung. 2 breiige aashaft stinkende Stühle Um 3 Uhr p. m. Exitus.

Herzpunction: Ergiebt reichliches Wachsthum von Pneumokokken.

Sectionsbefund: Ergiebt Hyperaemie der oberen Luftwege. Im Herzbeutel etwas klare Flüssigkeit. Die Lunge vergrössert, die hinteren Partien atelaktatisch, die beiden Unterlappen von mehreren lobulären Herden durchsetzt. Thymus klein, Milz 6 cm breit, 6 cm lang, 2 cm dick. Mesenterialdrüsen stark vergrössert, auch die anderen Drüsen vergrössert, die anderen Organe normal.

2. C. K., 4½ Jahre alt. Aufnahme am 23. 10. Entlassung am 6. 11.

Anamnese: Das Kind tritt in die Klinik ein wegen einer Hemiplegie cerebralis spastica.

Status praesens: Kräftiges Kind. Zeigt alle Zeichen eine Hemiplegia spastica. Bis zum 27. war Pat. sonst ganz gesund, so dass er den meisten Theil des Tages ausser Bett zubrachte.

Am 27. Mittags Erbrechen. Um 4 Uhr waren noch 40° Temp. Pat. zeigt am Hals, Brust und Oberarmen eine diffuse Röthung. Die Conjunctiven injicirt. Rachenschleimhaut normal.

Am 28. Temp. 39,3°. Die Röthung der Haut abgeblasst. Die Schleimhaut des Rachens leicht geröthet. Lunge normal. Im Harn reichlich Aceton. Leucoytose.

Am 29. neuerdings Temperatursteigerung. Deutliche Leucocytose. Lunge normal. Ebenfalls die andern Organe. Stuhlverstopfung.

Am 30. Temp. abgestiegen. Pat. fühlt sich besser. Am 6. 11. wird Pat. geheilt entlassen.

3. H. E., 7½ Jahre alt. Aufnahme am 3. 11.

Anamnese: Immer seit der Geburt schwächlich. Seit Juli d. J. Appetitlosigkeit, Schwäche, Schmerzen beim Berühren. Etwas Husten. Keine hereditäre Belastung.

Status praesens: Stark rhachitisches Kind mit mässigen Drüsenschwellungen an den gewöhnlichen Palpationsstellen. Auf den Lungen etwas Schnurren und Giemen. Leber und Milz vergrössert.

Das Kind zeigt bis gegen den 20. 10. diese Erscheinungen.

Am 21. steigt die Temp. auf 38,5°. Lungenerscheinungen nehmen an Intensität zu. Am rechten Ohr wird die Parancentese ausgeführt, da das Trommelfell geröthet und vorgewölbt ist.

Die Lungenerscheinungen: Knisterrasseln, bronch. Athmen und verkürzter Schall an verschiedenen Stellen der Lunge nehmen in den nächsten Tagen an Intensität zu, bis der Exitus am 26. eintritt.

Herzpunction ergiebt auf Agar und Bouillon Pneumokokken, welche eine Maus (1 cm Bouilloncultur) in 24 Stunden tödteten.

Sectionsbefund: Haut und Gehirn nichts abnormes. Zwerchfell an der 5. Rippe. Herz: Epicard blutreich, einige Ecchymosen am Abgang der grossen Gefässe. Linke Ventrikel erweitert. Trabekel abgeflacht. Lungen vorn blassgrau, derb infiltrirt, in Form von grauröthlichen Herden. Schleim-

haut der Pharynx blass. Drüsen am Lungenhylus gross, blutreich. Milz gross, fest, blutreich. Leber gross. Zeichnung undeutlich. Sonst nichts abnormes.

4. E. B., 2 Monate alt. Aufnahme am 10. 10. Körpergewicht 3560 g. Gestorben am 3. 12. Körpergewicht 2900.

Das Kind wird vor dem Hausthor des Spitals gefunden.

Status praesens: Schlecht genährtes, abgemagertes Kind mit Atresia ani perinealis. Sonst alle Organe normal.

Das Kind nimmt Anfangs sehr gut zu, dann erkrankt es an Darmstörungen, welche sich unter der Behandlung bessern. Nimmt aber constant an Gewicht ab.

Am 19. 11. Temperatursteigerung auf 38,4°. Geringer Appetit. Schnupfen und Husten. Auf den Lungen leises Giemen.

Am 20. im Sputum reichliche Pneumokokken. Auf den Lungen stärkere Erscheinungen. Hie und da Knisterrasseln.

Starke Gewichtsabnahme.

Am 22. rechts hinten unten kürzerer Schall, zeitweise Knistern.

Am 23. Erbrechen. Status idem.

Am 24. Temp. 39,5°. Pat. ist verfallen. Augen hallonirt, hochgradige Blässe und Mattigkeit. Rechts bronch. Athmen, links Giemen und feinblasiges Rasseln, rechtsseitlich kürzeren Schall. Ohren: Beiderseits leichte Röthung und Schwellung des Trommelfells.

Am 25. leichte Gewichtsabnahme. 6 Stühle von grünlich-grauer Farbe. Auf den Lungen diffuses Knisterrasseln.

Die Lungenerscheinungen treten in den nächsten Tagen stärker hervor, und Pat. geht am 3. zu Grunde.

Die Herzpunktion ergiebt Pneumokokken.

Sectionsbefund: Lungen leicht gedunsen. Im Herzbeutel Fibringerinnsel und gelbliches Serum. Das Herz entsprechend gross. Muskel blassgelb, morsch. Leber gross, schlaff. Gewebe graubraun. In der Trachea trübe, graugelbe Flüssigkeit. Rechte Lunge frei. Pleura glatt und glänzend. Das Gewebe im Oberlappen lufthaltig, blutreich, im Unterlappen von einzelnen grauröthlichen luftleeren gekörnten Herden eingenommen. Die linke Lunge frei. Oberlappen blassgrau, lufthaltig. Unterlappen luftleer, zähe. In den Bronchien graugelbe Flüssigkeit der Nieren. Die Rinde grauweiss, vortretend. Pyramiden ziemlich scharf. Dünndarmschleimhaut atrophisch. Die andern Organe normal.

5. F. K., 8 Monate alt. Aufnahme am 20. 9.

Das Kind liegt in der Klinik wegen Laryngospasmus und eclamptischen Anfällen.

Status praesens: Kräftiges Kind, das ausserhalb der genannten Erscheinungen nichts pathologisches zeigt.

Am 7. 11. Erbrechen und flüssige Stühle.

Am 8. Temperatursteigerung, Mattigkeit, Blässe.

Am 11. starker Schnupfen und Husten. Auf den Lungen normale Verhältnisse. Fieber mit remittirenden Charakter.

Am 14. heftiges Husten. Lungen frei. Pneumokokken im Sputum.

Am 15. Temperaturabfall. Auf den Lungen rechts hinten oben verschärftes Athmen und spärliches Knattern.

Am 16. sind die Lungenerscheinungen wieder verschwunden. Es zeigt sich ein diffuses röthliches Exanthem, das nach einigen Stunden verschwindet.

Am 18. fiebert das Kind wieder. 39,5°. Es ist blass und matt. Ausgeprägte Coryza.

Am 20. auf den Lungen links hinten unten starke Dämpfung und feinblassiges Rasseln. Im Sputum zahlreiche Pneumokokken.

Am 24. Fieber anhaltend. Starker Durst. Flüssige Stühle mit Cercomonas intestin.

Am 27. Temperaturabfall. Die Dämpfung auf den Lungen hellt sich auf, und die andern Erscheinungen gehen allmählich zurück.

Am 29. afebril. Auf den Lungen normale Verhältnisse.

Nach 7 tägigem Wohlbefinden tritt am 3. December Fieber wieder auf.

Am 4. Temp. 39,8°. Links hinten am Angulus scapulae gedämpfter Lungenschall und Knisterrasseln.

Am 5. keine Dämpfung mehr, feinblasiges Rasseln.

Am 6. Temperaturabfall. Vesiculäres Athmen mit spärlichem Rasseln. In den nächsten Tagen verschwindet auch das Rasseln.

6. M. F., $2^1/_2$ Jahre alt. Aufnahme am 30. 10.

Das Kind liegt in der Klinik wegen Spitzen-Condylomen und Gonorrhoe.

Status praesens: Gut genährtes, blass aussehendes Kind. An der Haut der grossen Labien und am Scheideneingang ein stinkendes, schleimiges Secret, welches Gonokokken enthält. Die kleinen Labien durch zahlreiche spitze Condylomen umgestaltet.

Am 3. werden in Chloroformnarcose die Condylomen entfernt, und in den nächsten Tagen verlief die Wundheilung vollständig normal.

Am 5. 11. plötzliche Temperatursteigerung bis auf 39°. Heftiger Schnupfen. Etwas Husten. Auf der Lunge normale Verhältnisse. Ebenfalls in den andern untersuchten Organen.

Am 18. Schnupfen und Husten immer stark. Im Nasensecret und Sputum sehr zahlreiche Pneumokokken. Ueber den Lungen vesiculäres Athmen. Temp. andauernd erhöht. Pat. misslaunig, blass, sehr reizbar Dieselben Symptome bleiben unverändert bis zum 19., an welchem Tage die Temp. sinkt und Pat. sich allmählich erholt.

7. L. M., 8 Monate alt. Aufnahme am 17. 11.

Anamnese: Das Kind wird aufgenommen wegen eclamptischer Anfälle.

Status praesens: Schädel asymetrisch. Rechte Gesichtshälfte kleiner als die linke. Leichtes Facialisphaenomen. Reflexe lebhaft. Leichter Strabismus. Temp., Herz und Lungen normal.

Am 20. 11., also 3 Tage nach der Aufnahme, plötzliches starkes Fieber, 40,5°, Coryza. Mehrere eclamptische Anfälle. Auf den Lungen normale Verhältnisse. Husten. Im Nasensecret und Sputum zahlreiche Pneumokokken In den nächsten Tagen Husten und Coryza stärker.

Am 24. ist die Temperatur niedriger, um in den nächsten Tagen wieder auf die Norm zurückzukehren. Zugleich bessern sich auch der Schnupfen und der Husten.

8. J. N., 3 Monate alt. Das Kind liegt in der Klinik wegen eines Eczems.

Am 19. 12. fiebert das Kind plötzlich und ist sehr unruhig.

Status praesens des 20. 12.: Gut genährtes Kind von 3400 g. Haut der unteren Extremitäten am After und Genitalien geröthet und in kleinen Schuppen desquamirend.

Temp. 38,1. Pat. schnüffelt fortwährend. Die Nasenschleimhaut ist geröthet und stark secernirend. Etwas Husten. Lunge und Herz normal. Stühle etwas dispeptisch.

Am 21. leichte Gewichtszunahme. Fieber 39,1. Starker Schnupfen. Im Nasensecret sehr reichliche eingekapselte Pneumokokken, fast gar kein anderes Mikroorganismus. Lungen frei.

Am 22. Gewichtsabnahme. Fieber höher. Schnupfen anhaltend. Geringer Husten. Lungen frei.

Am 23. Gewicht constant. Respir. schnüffelnd. Pat. trinkt ungern.

Am 25. starke Abnahme. Schnupfen heftig. Borsäureausspülung der Nase.

Am 26. geringe Zunahme. Nasenathmung frei. Temperaturabfall.

Fälle aus der chirurgischen Abtheilung:

9. B. K., $6^1/_2$ Jahre alt. Liegt auf der Klinik wegen Combustio. Zeigt immer normale Temperatur. Am 2. 12. tritt plötzlich Fieber bis zu 39,1° auf. Zu derselben Zeit Unwohlsein, Kopfschmerzen, Schnupfen und Husten. Die Temperatur fällt in den nächsten Tagen allmählich ab, und die Symptome schwinden nach fünf Tagen vollständig.

10. J. P., 5 Jahre alt. Liegt auf der Klinik wegen Fractura femoris sinistra. Am 11. 12., die bis dahin normal gewesene Temperatur steigt plötzlich bis zu 39,5. Die Curve verläuft ungefähr auf dieser Höhe, Morgens etwas remittirend, durch 7 Tage. Am 8. fällt wieder zu 36,5 ab. Zugleich Schnupfen und Husten. Am 14. 12. lässt sich an der rechten unteren hinteren Partie der Lunge bronchiales Exspirium, Rasselgeräusche hören. Darauf ist der Lungenschall verkürzt.

Am 15. Die pneum. Infiltration hat sich ausgebreitet. Im Harn Aceton. Fieber 40,1.

Am 16. Temperaturabfall. Starkes Bronchialathmen, klingende Rasselgeräusche, Schmerzen in der rechten hinteren Lunge.

Am 17. Mattigkeit und leichte Cyanose.

Am 18. Ausdehnung der pneumon. Infiltration über der ganzen Lunge hinten. 2 weiche Stühle. Temp. 40,1.

Am 19. Auch vorne über der rechten Lunge hört man klingendes Rasseln und Bronchialathmen.

Am 20. Percussionsschall über dem Lungeninfiltrat hat sich aufgehellt. Lockerer Husten.

Am 25. Pat. geht wieder herum. Befinden normal.

11. R. W., 5 Wochen alt. Liegt auf der Klinik wegen Cheilo-gnatopalatoschisis. Am 18. 12. plötzliche Temperatursteigerung bis 40,5. Schnupfen. Die Curve sinkt allmählich, bis sie am 21. wieder zur Norm verläuft. Normale Temperaturen bis zu 27°, an welchem Tage Fieber (39°) auftritt. Die Temperatur bleibt, Morgens remittirend, durch 8 Tage auf der Höhe. Am 4. 1. plötzlicher Abfall.

Am 27. an den Lungen etwas diffuses Rasseln.

In den nächsten Tagen treten die Lungensymptome als bronchopneumonische Herde immer mehr in Vordergrund. Am 3. 1. reichliches diffuses Knisterrasseln, Kurzathmigkeit, Cyanose. Temperaturabfall zu 36,5°. In den nächsten Tagen Mattigkeit und Dyspnoe, bei subnormalen Temperaturen zunehmend. Am 11. 1. Exitus.

12. M. Pf., 3 Tage alt. Wurde in die Klinik wegen Anus imperforatus, Hernia abdominalis supraumbelicalis aufgenommen.

Am 28. 12., fünf Tage nach der Aufnahme, plötzliche Temperatursteigerung zu 38°. Schnupfen, Husten.

Am 29. 12. Temp. 39,5°. Ueber beide Lungen verschärftes Athmen.

Am 30. 12. Exitus. Obductionsbefund: Zwischen Grosshirn und Kleinhirn eine Cyste von 2 cm Durchmesser. Die Cyste ist mit klarer, gelber Flüssigkeit gefüllt. Bronchitis.

13. E. P., $7^{11}/_{12}$ Jahr alt. Ist in Behandlung wegen Coxitis dextra.

Am 2. 1. leichte Temperatursteigerung, Schnupfen, Husten, Unwohlsein. Lungen frei. In den nächsten Tagen Temperaturen zwischen 37,5° und 39° mit leichten catarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege. Am 11. 1 Temp. wieder normal. Wohlbefinden. Pat. wird entlassen.

14. J. R., 13 Monate alt. Liegt auf der Klinik wegen Fractura femoris sin. Am 12. 1. plötzliche Temperatursteigerung zu 38,5. Schnupfen, etwas Husten. Das Fieber bleibt ungefähr durch 5 Tage auf derselben Höhe, dann verschwindet es.

15. C. K., 9 Monate alt. Wird wegen Hernia umbelicalis und Phimosis aufgenommen. 18 Tage nach der Aufnahme, das ist am 14. 1., Temperatursteigerung zu 37,8°. Heftiger Schnupfen und Husten. Am 15. 38,5°. Lungen frei. Im Nasensecret fast ausschliesslich sehr reichliche eingekapselte Pneumokokken. Auf der angelegten Platte sind dieselben Bacterien in grosser Mehrzahl gewachsen und zeigen auch in der Cultur die Kapsel.

Am 18. 1. Temperatur wieder normal. Schnupfen und Husten zurückgegangen.

16. A. D., 12 Monate alt. Liegt auf der Klinik wegen Pes varus congen. sin. Am 20. 1. Temperatursteigerung zu 38,7°.

Objectiv nichts nachweisbar. Am 22. Schnupfen, Husten, Erbrechen. Lungen frei. Temp. 39,5°. Starke Morgenremissionen. Im Nasensecret sehr reichliche eingekapselte Pneumokokken, welche in der Cultur in grösserer Zahl als alle anderen Bacterienarten wachsen. Am 25. Temp. normal. Schnupfen weniger intensiv. Husten anhaltend. Am 28. wird Pat. entlassen.

Am 3. 2. wird er in die Ambulanz mit Fieber und Husten gebracht. Es wird eine Lobulärpneumonie diagnosticirt. Pat. ist noch jetzt deswegen in Behandlung.

Litteratur.

1. Filatov, Vorlesungen über acute Infectionskrankheiten im Kindesalter. Wien-Sofia 1897.
2. Pfeiffer, Zeitschrift für Hygiene und Infektionskr. Bd. 13.
3. Homburger, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 49. 1898.
4. Kassowitz, Vorlesungen der Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. 1895. Wien.
5. Wolf, Wien. med. Blätter. 1887.
6. Fränkel, Zeitschrift f. klin. Medic. Bd. 10.
7. Goldberg, Annales de l'Institut Pasteur. II. pag. 445.
8. Neumann, Jahrbuch f. Kinderheilkunde.
9. Netter, La semaine médical. 1897. pag. 209.
10. Dürk, Deutsche Archiv für klin. Medic. Bd. 57. 1897.
11. Weichselbaum, Wien. med. Jahrbuch. 81 und 86.
12. Orthemberger, Münch. med. Wochenschrift 88. pag. 50.
13. Ritbert, Fortschritte d. Medic. 94. XII. 10.
14. Baginsky, Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. Bd. XVII. Referat.
15. Israel, Pract. d. Histologie. Berlin. 1889. S. 276.
16. Czerny }
17. Moser } Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 38.
18. Fischel, Traité des maladies de l'enfance. I. 454. 1897.
19. Spiegelberg, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 27.
20. Comby, Revue mensual. des malad. de l'enfance. Avril 1890.
21. Dürk, Histologie. München.
22. Babés, Untersuch. über sept. Processe im Kindesalter. Leipzig 1889.

XIX.

Aus der pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz.

Ueber das Auftreten von Proteus vulgaris in Säuglingsstühlen nebst einem Versuch der Therapie mittelst Darreichung von Bacterienculturen.

Von

Dr. J. BRUDZINSKI (Warschau).

Die Beschaffenheit der Säuglingsstühle ist, je nach der Nahrung, die das Kind bekommt, und je nach dem Zustande seiner Digestionsorgane, eine sehr wechselnde. Allen Säuglingsstühlen ist es jedoch gemeinsam, dass ihnen der foetide Geruch fehlt, wie er dem Stuhl des von gemischter Kost lebenden älteren Kindes und Erwachsenen zukommt. Der Brustkindstuhl besitzt sogar einen angenehm aromatischen, sauren Geruch, an Buttersäure erinnernd, der beim normalen Kuhmilchkoth meist vermisst wird. Ist er jedoch bei künstlich genährten Säuglingen in nicht zu starkem Grade vorhanden, so betrachten wir dies als ein willkommenes Zeichen des normalen Ablaufes der Gährungsvorgänge, wie überhaupt die Prüfung des Geruches der Säuglingsstühle neben derjenigen der Reaktion seit Langem an unserer Klinik als ein werthvolles diagnostisches Hilfsmittel betrachtet und geübt wird.

Das Gesagte bezieht sich auf die normalen Säuglingsstühle. In pathologischen Fällen trifft man Säuglingsstühle, die den foetiden Geruch in hohem Grade besitzen und auch dem Aussehen nach von den gewöhnlichen Säuglingsstühlen stark abweichen. Wir haben dann compacte, massige, lettige Stühle vor uns.

Die betreffenden Stühle wurden von uns bacteriologisch untersucht, und es ergab sich als ein fast constanter Befund

Proteus vulgaris, Gelatine verflüssigender und eigenbeweglicher Bacillus. In der vorliegenden Arbeit werden wir uns nun mit dem Vorkommen des genannten Bacteriums in den Säuglingsstühlen eingehender beschäftigen, bevor ich aber zu dem eigentlichen Thema übergehe, will ich kurz die bisher publicirten Angaben über das Vorkommen des Proteus vulgaris in Säuglingsstühlen erwähnen.

Allgemein anerkannt ist die Thatsache, dass man den Proteus in gewöhnlichen, d. h. nicht pathologischen Säuglingsstühlen niemals findet. Wie bekannt, sind im Darmkanal des Säuglings im wesentlichen nur zwei Arten von Bacillen in bestimmter Vertheilung und grösserer Zahl vorhanden — Bact. coli commune und Bact. lactis aërogenes. „Andere, namentlich die Gelatine verflüssigende Arten" — lesen wir bei Escherich[1]), dem wir überhaupt die ersten und wichtigsten Kenntnisse über die Darmbacterien des Säuglings verdanken — „wurden nur in pathologischen Fällen, sowie dort, wo noch Mekoniumreste nachweisbar waren, gefunden, sind demnach nicht als normaler Weise in demselben vorkommend zu betrachten." Die Ursache des constanten Bacterienbefundes und des Fehlens der verflüssigenden Arten in den Stühlen von Säuglingen, die unter den verschiedensten Verhältnissen lebten, liegt in der allen gemeinsamen Ernährung mit Milch, gerade so wie die Anwesenheit der verflüssigenden Arten in den Stühlen der Erwachsenen und der Fleischfresser überhaupt der Fleischnahrung zuzuschreiben ist. Diese Thatsache hat Escherich[2]) experimentell nachgewiesen, indem er ganz junge Hunde zuerst ausschliesslich mit Milch fütterte und bei der Stuhluntersuchung keine verflüssigenden Arten beobachtete, während bei denselben Thieren, zur Zeit, als er sie mit Fleisch gefüttert hatte, verflüssigende Bacterienarten reichlich vorhanden waren.

Im Jahre 1888 beschreibt Baginsky[3]) ein weisses, verflüssigendes Bacterium, das er in diarrhoischen Stühlen der Kinder, zugleich mit Bact. coli com. und Bact. lactis aërog. fast constant gefunden hatte. Das weisse verflüssigende Bacterium

---

[1]) Die Darmbacterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. 1886.

[2]) L. c.

[3]) Ueber Gährungsvorgänge im kindlichen Darmkanal und die Gährungstherapie der Verdauungskrankheiten. Deutsche medicin. Woch. No. 20, 21. 1888.

Baginsky's gehört allem Anscheine nach zu den verflüssigenden Proteusarten, was später in einer anderen Arbeit[1]) auch von Baginsky selbst anerkannt wurde. Lesage fand den Proteus in den von ihm untersuchten Säuglingsstühlen in 18 Fällen. Es handelte sich um Kinder von ca. 10 Monaten, bei denen man Fleischgenuss konstatiren konnte; diese Nahrung begünstigt nach Lesage das Auftreten des Proteus, indessen berichtet Lesage auch, dass es ihm gelungen war, den Proteus aus der Milch zu züchten. Die weitaus ausführlichsten Untersuchungen sind die von Booker[2]). Booker untersuchte in dem Zeitraum 1887—1897 eine sehr grosse Zahl der Stühle von Säuglingen, die an Sommerdiarrhoe gelitten haben, bacteriologisch und eventuell den Darm nachher histologisch. Die Bacterien, die er dabei am häufigsten fand, waren, von dem Bact. coli com. und Lactis aërog. abgesehen, der Proteus vulgaris und der Streptococcus. Booker beschreibt drei Krankheitsformen die er mit dem Vorkommen der betreffenden Bacterien in Zusammenhang bringt. Er unterscheidet 1. Diarrhoe dyspept., 2. Gastroenteritis mit Proteus vulgaris, 3. Gastroenteritis streptococcica. Die zweite Form wird charakterisirt durch nicht tief greifende und selten ulceröse Darmlaesionen, sie wird von einer schweren allgemeinen Intoxication begleitet. Der von Booker isolirte Proteus stellt ein kurzes, schmales Stäbchen mit abgerundeten Enden dar, Durchschnittsgrösse 3—4 μ., active Eigenbeweglichkeit und eine bedeutende Pathogenität in Thierversuchen zeigend. Meerschweinchen, mit 1—6 Wochen alten Milchkulturen gefüttert, starben in 1—8 Tagen. Im Magen und Darm wurden die identischen Bacterien gefunden. Andere Thiere bekamen bei Fütterung keine Diarrhoen. Booker hat den Proteus 4 mal in acuten Fällen gefunden, einmal im Stadium des Stupors der Cholera infantum, die anderen Male in mehr chronischen Fällen von Cholera infantum mit vorherrschenden nervösen Symptomen.

In neuerer Zeit hat Marfan[3]) eine Studie über die Rolle der Bacterien bei Darmerkrankungen der Säuglinge publicirt, in

[1]) Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten des kindlichen Alters. Archiv für Kinderheilk., XXII. Band.

[2]) A study of some of the Bacteria found in the dajecta of infants, afflicted with summer diarrhoea. „Transactions of the IX Int. Medic. Congr. Vol. III.

[3]) Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons. Revue mensuelle des Maladies de l'enfance. T. XVII. Octobre 1899.

welcher wir unter Anderem auch alle bisher über das Auftreten von Proteus in Säuglingsstühlen bekannten Angaben zusammengestellt finden. Prot. vulgaris, sagt Marfan, findet sich normaler Weise im Darmkanal der Erwachsenen, fast nie aber in dem des Säuglings. Sein Vorkommen in den Stühlen des Säuglings fällt gewöhnlich (nach Booker) mit den Erscheinungen schwerer choleriformen Darmerkrankungen zusammen. „Es scheint also festgestellt zu sein,“ sagt er nach der Besprechung der betreffenden Litteratur, „dass der Proteus vulgaris eine wichtige Rolle in den schweren Darmerkrankungen des Säuglings spielt, aber die Unklarheit, die über diese sicher nicht einheitliche Bacterienart herrscht, macht die genaueren Schlüsse noch unmöglich.“ Lannelongue und Achard hoffen, dass die Untersuchungen über die agglutinative Fähigkeit des Serums bei Proteusinfectionen Licht in diese Frage bringen werden.

Die betreffenden Untersuchungen der Stühle an der Grazer pädiatrischen Klinik hat Professor Escherich angefangen, die weitere Verfolgung der Frage ist, dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Escherich, mir zu Theil geworden.

Ich untersuchte während mehrerer Monate alle Säuglingsstühle, die einen foetiden Geruch besassen und massiv, compact, lettig waren. Zum Vergleich untersuchte ich auch die Stühle ganz gesunder Brust- und künstlich genährter Kinder. Die Stühle wurden frisch im Ausstrichpräparat, nach der Weigert-Escherich'schen Methode gefärbt, auf ihren Bacterienbestand untersucht. Hier mag bemerkt werdeu, dass die Bacillen in normalen Säuglingsstühlen sich gleichmässig blau färben, während die Bacillen in Stühlen künstlich genährter Kinder und mehr oder weniger pathologischen Stühlen sich theils roth, theils blau, und zwar in der Regel mit auffallendem Ueberwiegen von rothen Bacillen färben. Bei jedem einzelnen Fall wird das Verhalten der Bacterien in dieser Beziehung Erwähnung finden. In jedem Fall wurden Agar- und Gelatineplatten in festgeschlossenen Petrischaalen gegossen, sowie auch auf Agar und Gelatine von der Stuhlemulsion verimpft. Anfangs benutzte ich die übliche Plattenverdünnungsmethode. Da es sich aber bei den Platten am meisten um den charakterististischen durchdringenden Geruch handelte, welcher beim ersten Oeffnen der Petrischaale zu bemerken war, und aus welchem ich stets die Anwesenheit von Proteus erkennen konnte, versuchte ich später einfach, aus der Stuhlemulsion auf schief erstarrtes Agar

zu verimpfen. Auch hier machte sich jener charakteristische Geruch bemerkbar, jedoch in geringerem Grade, theils da die Oberfläche viel kleiner als bei Plattenverfahren war, theils weil wegen der ungenügenden Abschliessung des Reagensglases durch die Watte der Geruch sich verflüchtigen konnte. Deshalb bediente ich mich des Gummikapselverschlusses mit besserem Erfolg. Endlich benutzte ich ausschliesslich folgende Methode: Die fertig ausgegossenen sterilen Agarplatten liess ich eine Zeitlang stehen, um sie zum Erstarren zu bringen; inzwischen hatte ich eine Stuhlemulsion im sterilen Wasser fertig gemacht und mittels steriler kleiner Fähnchen aus Fliesspapier auf die Oberfläche des erstarrten Agars ausgestrichen. Bei einem derartigen Vorgehen bekam ich immer, da das Wachsthum der Bacterien nur oberflächlich erfolgte, bei betreffenden Stühlen den charakteristischen scharfen Proteus-Geruch. Ich bemerke noch, dass die Platten (Petri'sche Schaalen) durch Heftpflasterstreifen hermetisch verschlossen waren, so dass sich der Geruch nicht verflüchtigen konnte.

Den Geruch konnte ich schon nach 24 Stunden konstatiren, und da in positiven Fällen auch die Gelatine schon Verflüssigung aufwies, so konnte die weiteren Untersuchung und die Herstellung der Reinculturen beziehungsweise auch der entsprechende therapeutischen Eingriff, wovon weiter die Rede sein wird, in Angriff genommen werden. In jedem Falle wurden Indol- und Ammoniakprobe vorgenommen und auf Kartoffel, Milch und Traubenzuckerbouillon verimpft. Sämmtliche Resultate wurden mit denen bei der Anwendung der Reincultur von Prot. vulgaris (vom Grazer hygien. Institut) verglichen und erwiesen sich als identisch. Die Färbung der Präparate der Reinculturen (nach Weigert-Escherich) ergab nur rothe Bacillen (Entfärbung). In zwei Fällen (Benesch und Payer) wurde eine Serumreaction mit dem Serum von Kranken, bei welchen sich der Proteus in Stühlen fand, vorgenommen, jedoch mit negativem Resultat. In anderen Fällen wurde eine Serumreaction mit dem Serum von Meerschweinchen, die mit der Bouilloncultur des betreffenden Proteusstammes injicirt wurden, vorgenommen. Es ergab sich eine ausgeprägte Agglutination, manchmal noch bei Verdünnungen 1:300 (näheres bei den einzelnen Fällen).

Zu Thierversuchen verwendete ich hauptsächlich Mäuse und Meerschweinchen, zu Fütterungsversuchen mit den 10—20 Tage alten Proteusmilchculturen auch junge Katzen und Hunde. Die

Stühle der Katzen und Hunde wurden vor und während der Fütterungsversuche auf den Bacterienbestand, speciell Proteus und zwar mit negativem Resultat vor der Fütterung, mit positivem während der Fütterung untersucht, und wurden die Thiere vor und während der Fütterung gewogen. Die Fütterungsversuche sind bis auf geringe Diarrhöen bei den Katzen negativ ausgefallen. Die Fütterungsversuche mit den Mäusen ganz negativ.

Ausser der Injection von Proteusbouilloneulturen wurde auch die Injection von Toxinen vorgenommen. Es wurden je 50—60 ccm neutraler Bouillon mit einer Agarcultur des Proteus (Gaber) beschickt, ca. 8 Tage im Brutschrank bei 37° gehalten, dann durch ein vorher geprüftes Berkefeldt-Filter filtrirt. Die Filtrate waren klar, es liessen sich keine Bacterien darin nachweisen. Bevor ich zur Mittheilung der Resultate meiner Untersuchungen nach den einzelnen Fällen übergehe, muss ich noch paar Worte über einen Versuch der Therapie, den ich auf den Vorschlag des Herrn Prof. Escherich in einigen Fällen durchgeführt habe, sagen. Die Resultate der Therapie werden bei den betreffenden Fällen (Benesch, Fersche, Reinhardstätter, Fleck) mitgetheilt werden, hier mag nur kurz erwähnt werden, dass sie recht ermuthigend ausgefallen sind. — Es handelte sich darum, einen pathogenen Bacillus durch Verabreichung der Culturen eines für den Säuglingsdarm nicht pathogenen und den Säuglingskanal normal bewohnenden Bacillus zu vernichten. Das Bact. lactis aërog. besitzt eben die besten Bedingungen, um aus dem Daseinskampf der Bacterien im Säuglingsdarm siegreich hervorzugehen. — Baginsky berichtet in seiner schon citirten Arbeit über folgenden Versuch. Als er Bact. lactis aërog. und sein weisses verflüssigendes Bact. zugleich auf eine mit Milchzucker versetzte Fleischpeptongelatine impfte, kam Bact. lactis aërog. zur stattlichen Entwickelung, während die Verflüssigung der Gelatine ausblieb. Die Erklärung dieses Versuches liegt in der durch das Bact. lactis aërog. aus Milchzucker gebildeten Säure, welche die Entwickelung des Proteus verhindert, und es lag um so näher, diese Versuchsanordnung auf den Darmkanal zu übertragen, als Escherich[1]) bereits im Jahre 1887 auf die Bedeutung der sauren Reaction für die Bekämpfung von Eiweissfäulniss, der von ihm so genannten „alkalischen“ Gährung hin-

[1]) Beiträge zur antiseptischen Behandlungsmethode der Magendarmerkrankungen des Säuglings. „Therapeutische Monatshefte“ October 1887.

gewiesen hatte. Zu diesem Zweck schlug Escherich die Zugabe eines entsprechenden Kohlehydrates, z. B. Milchzucker, oder auch direkt der Culturen der säurebildenden Bacterien zur Nahrung vor. Durch die Hinzufügung eines das Wachsthum der saccharolytischen Arten ermöglichenden Nährstoffes oder der Culturen derselben wird die antagonistische Wirkung derselben so mächtig, dass auch dort, wo bereits ausgesprochene Eiweissfäulniss im Gange ist, jene rasch unterdrückt wird. In demselben Sinne sagt de Jager[1]): „Die abnormalen Gährungen, seien sie primär oder secundär, lassen sich nicht mit steriler Nahrung bekämpfen. Da giebt es zwei Auswege, welche die Bacteriologie lehrt: entweder Aenderung des Nährbodens oder Impfung mit einer unschuldigen Bacterienart.“

De Jager hat die gleiche Methode mit gutem Erfolg versucht, indem er den Säuglingen neben der Nahrung eine grosse Menge lebender Milchsäurebacillen in der Form der Buttermilch verabreichte. Wir haben in die einzelnen Portionen (je 10 ccm) steriler Molke Bact. lactis aërog. geimpft und durch 24 Stunden im Brutschrank bei 37° stehen gelassen. Es zeigte sich nach 24 Stunden eine deutliche Trübung der Flüssigkeit. Die Portionen wurden den Mahlzeiten unmittelbar vor dem Trinken zugemischt.

Im Ganzen gelangten zur Untersuchung 18 Fälle. Die foetiden Stühle waren 8 in der Zahl. Proteus vulgaris wurde in 7 Fällen nachgewiesen, dazu kommen noch die 5 von Prof. Escherich schon früher mit positivem Resultat auf Proteus untersuchten Fälle. In einem Fall wurde Proteus beim stinkenden Stuhl vermisst. Unter 10 normalen Brustkindstühlen wurden in 8 Fällen keine Gelatine verflüssigenden Bacillen gefunden. In 2 Brustkindstühlen ohne foetiden Geruch wurden Gelatine verflüssigende Bacillen gefunden, jedoch nicht als Proteus charakterisirt (Proteolyten Spiegelberg's).

Die Fälle, in welchen aus den Stühlen Proteus vulgaris mit allen für ihn sowohl culturell, wie morphologisch charakteristischen Eigenschaften gezüchtet wurde, sind folgende:

1. J. Gaber., 1 Monat alt, mit Erbrechen, dünnen, spritzenden grünen Stühlen aufgenommen. Der Stuhl makroskopisch ohne Eiter und Blut. Mikroskopisch finden sich Eiterzellen, bei Weigert-Escherich'scher Färbung finden sich rothe und blaue Stäbchen von schlanker Form, keinerlei Kokkenformen. Der Zustand der Patientin ist nicht besser geworden, dazu kam noch eine inzwischen eingetretene Resorcinintoxication. Das Kind ging nach

[1]) Die Verdauung und Assimilation des gesunden Säuglings nebst einer rationellen Methode zur Säuglingsernährung. Berlin 1898.

wenigen Tagen zu Grunde. Die Section ergab eine Gastroenteritis, Anaemie, Atrophie. In diesem Fall wurde der Proteus vulgaris in der oben beschriebenen Weise gezüchtet. Von der Agarreincultur mikroskopische Präparate nach W.-E. gefärbt weisen ausschliesslich rothe Bacillen etwa 0,6 μ. breit und 3—4 μ. lang auf. Im hängenden Tropfen sind die Bacillen lebhaft beweglich.

Es wurden mehrere Thierversuche vorgenommen. Mäuse starben bei subcutaner Injection von 0,25 ccm einer 24 stündigen Bouilloncultur nach 12 Stunden. Bei der Section fand ich haemorrh. Oedem des subcutanen Bindegewebes an der Injectionsstelle, seröses Exsudat im Peritoneum.

Ein 310,0 schweres Meerschweinchen erhielt subcutan 1,0 ccm einer 24 stündigen Bouilloncultur. Exitus nach 5 Tagen. Section: Haemorrhag. Infiltrat des subcutanen Bindegewebes an der Injectionsstelle. Starke haemorrh. Infiltration des Peritoneum. Ein anderes 570,0 schweres nach derselben Dosis blieb am Leben An der Injectionsstelle ein Infiltrat. Nach 14 Tagen war das Thier vollkommen gesund. Ein drittes 380,0 schweres erhielt 1,0 ccm 48 stündiger Bouilloncultur, nach 5 Tagen stark abgemagert, elend, hat in 10 Tagen um 150,0 abgenommen, gestorben. Der Sectionsbefund zeigt nichts Abnormes. Ein 280,0 schweres Meerschweinchen erhielt 5,0 ccm von Toxinen (Proteus-Gaber) subcutan. Exitus nach 12 Stunden. Sectionsergebniss wie oben, im Peritonealsack ziemlich viel seröse Flüssigkeit. Ein 315,0 schweres Meerschweinchen erhielt 1,0 ccm 48 stünd. Bouilloncultur subcutan, blieb nach einem Monate gesund, erhielt wiederum 1,0 ccm und nach 18 Tagen Blut zur Serumreaction gewonnen. Es wurden Verdünnungen 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200, 1 : 250, 1 : 300 hergestellt; nach $1^1/_2$ Stunden sehr schöne Agglutination auch noch bei 1 : 300. Ein anderes 680,0 schweres Thier wurde mit Toxinen (2,5 ccm subcutan, nach 6 Tagen noch 1,5 ccm) injicirt. Nach 3 Wochen wurden die Halsgefässe eröffnet und die Serumreaction vorgenommen. Bei Verdünnungen 1 : 5, 1 : 10, 1 : 20, 1 : 50 deutliche Agglutination nach einer halben Stunde, bei weiteren Verdünnungen die Agglutination nach 1 Stunde deutlich, positiv auch noch bei 1 : 100. Ein drittes 365,0 schweres mit Cultur immunisirt, nach $2^1/_2$ Wochen nach der letzten Injection Serumreaction: bei Verdünnungen von 1 : 10 bis 1 : 250 nach einer halben Stunde stark positive Agglutination, bei 1 : 300 nach $^1/_2$ Stunde Spuren von Agglutination, nach 4 Stunden sehr schöne Agglutination auch noch bei 1 : 300.

Eine 225,0 gr schwere Katze erhielt 5 ccm von Toxinen (Proteus Gaber), Exitus nach ca. 20 Stunden, bei der Section starkes haemorrhagisches Oedem des subcutanen Bindegewebes an der Injectionsstelle, leichte Hyperaemie des Dünndarms, auffallend starke Hyperaemie des Dickdarms. Im Gegensatz zu diesem Fall zeigte eine andere Katze, welche mehrere Tage lang mit Proteusmilchcultur gefüttert wurde und dann getödtet wurde, bei der Section keine Veränderungen. Auch die Serumreaction ist negativ ausgefallen.

Es wurden Fütterungsversuche mit 2 kleinen Hunden vorgenommen. Die Thiere, 1900 resp. 2400 g schwer, erhielten fünf Tage lang alle 2—3 Stunden Milchkultur von Proteus-Gaber (4 Liter im Ganzen). Nach 3 Tagen ergab die Stuhluntersuchung Proteus und zwar bei Körpergewichtszunahme und Wohlbefinden der Versuchsthiere. Frühere Stuhluntersuchungen hatten keinen Proteus ergeben. Um eine Laesion im Darmkanal zu erzeugen und in der Weise eine Eintrittspforte für den Proteus zu bilden, wurde fein gepulvertes Glas in die Milch hineingegeben, doch blieb auch dies ohne Einfluss. Nachher wurde eine Fleischfütterung (mit Proteus inficirtes Fleisch) vorgenommen mit gleichem negativen Resultate. — Der kleinere Hund bekam 1,0 ccm von Proteus Gaber Bouillonkultur subcutan, der grössere 5,0 ccm von Toxinen. An demselben Tage waren die Thiere, besonders der grössere Hund etwas trauriger, abgeschlagen, an der Injectionsstelle eine Infiltrat fühlbar, nach 2 Tagen erholten sich die Thiere wiederum vollkommen.

2. Der zweite Fall E. Payer, war 4 Monat alt. Mit Verdauungsstörungen aufgenommen. Fast nach jeder Mahlzeit Erbrechen, häufige diarrhoische Stühle. Keine Zunahme. Der Verlauf der Krankheit spricht für infectiösen Darmkatarrh, zu dem sich noch eine Pneumonie hinzugesellte. Die Stühle, die sonst dyspeptisch, schleimig, aber nicht übelriechend waren, sind plötzlich stinkend geworden. Das veranlasste uns zur Untersuchung der Stühle auf Proteus. Das Kind starb mehrere Tage nachher. Section ergab: Cat. gastrointestin., Atrophia universalis, Pneum. lobul. sinistra. — Die Stuhluntersuchung ergab die Anwesenheit von Proteus vulgaris. Mit dem bei Herzpunktion bekommenen Blute (syrupartig, ohne deutliche Serumabscheidung) wurde die Serumreaction vorgenommen, keine Agglutination beobachtet. — In allen Thierversuchen bedeutende Pathogenität des Bacillus. Bei Mäusen nach 12 Stunden Exitus noch bei einer Dosis von 0,2 ccm Bouilloncultur. Meerschweinchen (270,0 und 300,0 schwere) starben bei Einverleibung von 1,0 ccm resp. auch noch 0,05 ccm nach 24 Stunden resp. nach 4 Tagen. Bei der Section haemorrh. Oedem des subcutanen Bindegewebes. — Die Katzen wurden mit 8—20 Tage alten Milchkulturen alle 3 Stunden mehrere Tage lang gefüttert und

zwar in der Weise, dass eine dritte Katze, die gewöhnliche Milch bekam, zur Kontrolle diente. Nach 3tägiger Fütterung zeigt die Stuhluntersuchung die Anwesenheit von Proteus vulgaris. Im Harn schwach positive Indikanprobe. Das Gewicht einer der Katzen schwankte, doch mit Tendenz, zu sinken, die Katze war dabei etwas abgeschlagen und litt Anfangs an geringen Diarrhoen. Die bei dieser Katze vorgenommene Serumreaction ist, wie schon erwähnt, negativ ausgefallen. Die zweite Katze befand sich sehr wohl, hat zugenommen, blieb vollkommen gesund. Die Controllkatze zeigte während dieser Zeit geringe Zunahme.

3. M. Benesch, 14 Tage alt. Partus praematurus, an Obstipatio leidend, mit nässendem Nabel, etwas fiebernd eingebracht. Abnahme, Verfall, allmähliches Auslöschen. Stühle dyspeptisch, stinkend, fettig, klumpig. Exitus nach 12 Tagen Spitalaufenthalts. Bei der Section keine Veränderungen. Sepsis (?). — Bei der Stuhluntersuchung war Prot. vulgaris nachgewiesen worden.

In diesem Falle wurde die Therapie mit interner Darreichung der Culturen von Bact. lactis aërog. versucht. Das Kind bekam in jede zweite Mahlzeit (3mal täglich) je 10 ccm einer 24stünd. Lactiscultur in Molke; nach 2 Tagen war der Stuhl nicht mehr stinkend, sogar sauer aromatisch riechend, von saurer Reaction. Therapie wird fortgesetzt. Pat. bekommt 6mal täglich Lactiscultur. Die Stühle immer gut. Mikroskopisch auf gefärbtem Präparate blaue und rothe Stäbchen, die ersteren überwiegend. Nach 3 Tagen der Lactistherapie ergiebt die Stuhluntersuchung noch die Anwesenheit von Proteus, jedoch sieht man, dass eine Verminderung seiner Zahl und Wachsthumsenergie eingetreten ist. Gelatine wird z. B. erst nach 48 Stunden oberflächlich ein wenig verflüssigt, während sie früher eine eclatante Verflüssigung schon nach 24 Stunden aufwies. Bei der Untersuchung am 6. Tage vom Anfang der Lactistherapie kein Proteus mehr nachweisbar. Die Stühle schön, sauer, aromatisch riechend. — Das Kind starb mehrere Tage nachher. Bei der Section war ausser Lebensschwäche nichts zu finden. Die mit dem mittelst Herzpunktion erhaltenen Blute vorgenommene Serumreaction ist vollkommen negativ, indem bei Verdünnung 1 : 10 keine Spur von Agglutination auch mehrere Stunden nachher wahrnehmbar war.

4. H. Jersche, 5 Mon. alt. Vom 4. Monate an, bekommt der Pat. Semmelkocherl, früher auch Diätfehler. Seit 5 Tagen Diarrhoen, 3—4 flüssige Stühle, seit einem Tage Erbrechen von topfigen Massen. Pat. erhält Fettmilch mit Milchzucker. — Am dritten Tage nach der Aufnahme die Stühle graugelb, knollig, stark stinkend, durchsetzt mit fadenziehendem Schleim. Im mikroskopischen Bilde des nach W. E. gefärbten Stuhlpräparates sieht man auffallenderweise ausschliesslich rothe Stäbchen, keine blauen Bacillen. — Die Stuhluntersuchung ergiebt zahlreiche Colonien von Proteus vulgaris. Thierversuch: Maus nach 0,5 ccm Bouilloncultur todt. Am 16. 5. Therapie mit Molkencultur von Bact. lactis aër. begonnen und zwar je 3—4 Portionen à 10 ccm, bis 22. 5. Bei der am 18. 5. vorgenommenen Stuhluntersuchung ist Proteus nicht mehr mit der üblichen Methode nachweisbar. Die Gelatine noch nach 4 Tagen nicht verflüssigt. Die Stühle nicht mehr stinkend, nicht klumpig. Auf einem am 20. 5. gefärbten Stuhlpräparate überwiegen noch rothe Bacillen, doch sind auch schon

die blauen reichlich vorhanden. Die Stuhluntersuchung am 22. 5. ergab dieselben Resultate, kein Proteus, auf dem gefärbten Stuhlpräparat eine normale Kuhmilchstuhlvegetation. Die Stühle aromatisch riechend, nur leicht dyspeptisch. Dauernde Besserung. Pat. nach Hause geheilt entlassen. Ernährung: am ersten Tage Theediät, nachher Fettmilch mit Reisschleim zu gleichen Theilen, endlich reine Fettmilch. — Dieser Fall ist sowohl in Bezug auf den Bakterienbefund bei sehr charakteristischen Stühlen, wie auch auf den Erfolg der Therapie sehr typisch. Gerade dieser Fall wäre geeignet, als alimentäre Dyspepsie mit Eiweissfäulniss aufgefasst zu werden. Der Sieg des Bact. lactis aërog. über den Proteus beseitigte das Leiden.

5. R. Löschnigg. Im Alter von 11 Tagen wegen Infiltrates in der rechten Axilla aufgenommen. Nach der Heilung in Aussenpflege abgegeben. Nach 2 Wochen wird das Kind im elenden Zustande wieder aufgenommen, mit Gewichtsverlust, Furunculose, Intertrigo. Bei entsprechender Behandlung und bei Brustnahrung (Amme) auffallende Besserung. Pat. nimmt zu. Am Tage der ersten Aufnahme war das Gewicht 3200,0, bei der zweiten Aufnahme 2500,0, nach 1½ Mon. 3500,0. Bei der Untersuchung kein Proteus nachweisbar. Die Stühle schön aromatisch riechend. Mikroskopisch durchaus normale Brustkindstuhlvegetation nach Uebergang zur künstlichen (Fettmilch) Nahrung. Bei sonst gutem Befinden des Kindes zeigten sich die Stühle eines Tages compact, fettig, stinkend. Dabei leichte Obstipatio. Bei der Untersuchung war Proteus nachweisbar, der später, als die Stühle normal geworden, wieder fehlte.

6. G. M . . . (zu Hause behandelt), 8 Monate alt. Künstliche Ernährung. Neigung zur Obstipation, seit einiger Zeit blass und appetitlos, ohne Gewichtszunahme. Stuhl massig, fettig, von blassgelber Farbe, Thonconsistenz, stark stinkend. Mikroskopisch ziemlich reichlich die scholligen Seifenkrystalle, sowie einzelne Fetttropfen. Auf gefärbtem Präparate ziemlich viel roth gefärbte Stäbchen, jedoch recht reichlich auch blaue, kurze Stäbchen. Die Untersuchung des Stuhles mit üblicher Methode ergab die Anwesenheit von Proteus vulgaris. Thierversuch: Eine Maus erhielt 1,0 ccm 48stünd. Bouilloncultur subcutan, Exitus nach 6 Stunden. Das Kind hat sich später nach Aenderung der Ernährung normal weiter entwickelt.

Im folgenden Falle mit stinkenden Stühlen gelang es nicht, den Proteus nachzuweisen. Dennoch war Lactistherapie erfolgreich.

7. W. Reinhardstätter, 2½ Mon. alt, mit spritzenden, wässrigen Stühlen (5—10 am Tage) und Erbrechen eingebracht. Am zweiten Tage nach der Aufnahme 4 dyspeptische Stühle, mässig schleimhaltig. Der weitere Verlauf entspricht dem Bilde eines Cat. gastrointest. acutus. Kräfteverfall. Hypodermoclysma. An einem Tage ein widerlich stinkender, Schleimklumpen enthaltender, nicht lettiger Stuhl. Mikroskopisch auf gefärbtem Präparate blaue Bacillen reichlich, ausserdem viele rothe. Die Untersuchung ergab keine Zeichen der Anwesenheit von Proteus. Trotzdem Therapie mit Bact. lactis aërog. vorgenommen. 3 Gläschen Molkencultur, à 10 ccm, täglich. Nach 4 Tagen die Stühle nicht mehr stinkend, nach 6 Tagen sogar mit einem sauren, angenehmen Geruch.

8. A. Fleck, 7 Wochen alt. Mit Diarrhoe und Erbrechen am 28. 3. eingebracht. $2^1/_2$ Mon. im Spital mit den Erscheinungee eines Cat. gastrointest. geblieben. Der Verlauf höchst unregelmässig.

Am 30. 4. (nach einem Monate des Spitalaufenthalts) lesen wir in historia morbi Zunahme, Nahrungsaufnahme vorzüglich, Stuhl tadellos und schon am 8. 5. dünnflüssige Stühle, geringe Abnahme, am 9. 5. mächtige Abnahme, moribund. 12 flüssige Stühle trotz Tannigen und Atropin. Am 22. 5. die Stühle massig, etwas schleimhaltig, lettig, stark stinkend. Eine Untersuchung auf Proteus vorgenommen mit positivem Resultat. Es wird die Therapie mit Bact. lactis aërog. versucht — 3 Gläschen Molkencultur, à 10 ccm täglich durch zwei Wochen. — Auf dem gefärbten Stuhlpräparate überwiegen die rothen Bacillen. Stühle noch nach 4 Tagen Lactisdarreichung stinkend, weich, compact, am 28. 5. scheint Pat. moribund. Die Stühle kaum mehr stinkend. Die Untersuchung der Stühle ergiebt keinen Proteus mehr. Die Untersuchung am 30. 5. ergiebt auf Agarplatte einen grünblauen fluorescirenden Ueberzug (Bacillus pyocyaneus). Bact. lactis aërog. wird weiter gegeben. Stühle nicht mehr stinkend. Am 7. 6. kein Pyocyaneus nachweisbar, kein Proteus. Stühle sehr schön, nicht mehr stinkend. Pat. bekommt als Nahrung Fettmilch mit Nestle. Nimmt stark zu. Am 3. 6. das Gewicht 2900,0, am 18. 6. 3900,0. In die Aussenpflege abgegeben.

Um mich zu überzeugen, ob der Proteus etwa mit der Milch in den Darmkanal der Kinder gelangt, untersuchte ich in der oben für die Stühle angegebenen Weise mehrere Proben der Milch, die ich aus den Molkereien in Graz und aus zwei Oertlichkeiten in der Umgebung von Graz bezog. Die Untersuchung ergab nur in einem Falle ein positives Resultat und zwar bei einer vorher abgekochten Milch, die im Speisezimmer unbedeckt 24 Stunden lang gestanden war. Die Untersuchung der rohen Milch aus verschiedenen Quellen ergab negative Resultate. Der Umstand, dass ich den Proteus in der gekochten Milch freilich nur in einer Probe nachweisen konnte, während dies in der rohen Milch vollständig misslang, brachte mich auf den Gedanken, ob vielleicht die saure Gährung, die in der rohen Milch auftritt, das Auftreten des Proteus verhindert. Ich impfte den Proteus aus Agarcultur in verschiedene Milchproben — frische rohe Milch, saure Milch, gekochte Milch — und untersuchte sie dann auf Proteus. — In der gekochten Milch hat sich der Proteus immer schon nach 24 Stunden reichlich entwickelt. Die Milch gerann mit saurer Reaction, auf Agar charakteristischer Geruch, Gelatine wurde verflüssigt. Bei der rohen, frischen Milch waren die Resultate nicht übereinstimmend; das hing wahrscheinlich von der Frische der Milch ab, in den meisten Proben kam es zu mässiger Entwicklung des Proteus, in manchen

war diese verlangsamt. — Dafür waren die Resultate bei der sauren Milch insofern übereinstimmend, als in einigen Proben gar kein Proteus mehr nachweisbar war, in anderen schien seine Wachsthumsenergie stark abgeschwächt, indem die Verflüssigung der Gelatine nur in geringem Grade und erst nach 2—3 Tagen eintrat.

Der Proteus ist sonach keines der regelmässigen oder auch nur häufig in der frischen Milch vorkommenden Bacterien, ja die rasch eintretende Säuerung verhindert sogar, wenn er vorhanden ist, seine Entwicklung. Dagegen wird er in gekochter Milch, welche in den Haushaltungen ohne weitere Vorsichtsmassregeln, besonders in Küche, Speisen oder in der Nähe von Fleischresten oder thierischen Abfällen aufbewahrt wird, nicht selten gefunden, was mir auch von Professor Escherich nach früher von ihm angestellten Versuchen bestätigt wurde. Es kann unter diesen Umständen gegenüber der geringen Zahl von Säurebildnern sich rasch vermehren und eine weitgehende Zersetzung der Milch hervorrufen, ohne dass das Aussehen derselben verändert wird

Der Genuss einer solchen Milch kann nach dem, was oben auseinandergesetzt, naturgemäss das Bild einer akuten Intoxication und Infektion hervorrufen. Jedoch sind unter den bisher beschriebenen Fällen von Proteus-Infection nur solche nach Fleischgenuss erwähnt. Bei den von Booker beschriebenen fehlt der Nachweis der Bacterien in der vom Kinde genossenen Milch.

Die von uns beobachteten Fälle unterscheiden sich wesentlich von diesen primären Proteusinfecten, da sie sich erst langsam und allmählich auf dem Boden einer Dyspepsie oder eines vorausgegangenen Darmcatarrhs entwickelten. Als das auffälligste Zeichen ist der unangenehme, stechende Geruch zu betrachten, welchen die in der Regel massigen, reichlich unverdaute Nahrungsreste enthaltenden Stühle wahrnehmen lassen. Besonders auffällig war dies in jenen Fällen, wo nach dem Uebergang von der Brust zur Kuhmilchnahrung sich die compacten lettigen Stühle einstellten. Dabei bestehen Erscheinungen, die einer intestinalen Autointoxication entsprechen. Die Kinder sind blass, matt, unlustig, haben wenig Appetit und nehmen nicht an Körpergewicht zu. In denjenigen Fällen, in welchen die stinkenden Stühle sich im Anschluss an Darmkatarrh entwickeln, sind sie mehr diarrhoisch und stark mit Schleim gemengt. Das Krankheitsbild wird von der jeweilig bestehenden Darmerkrankung beherrscht. Doch wurden auch in

den zur Obduktion gelangten Fällen die von Booker beschriebenen tiefgreifenden Ulcerationen und Gewebsläsionen vermisst. Ein Beweis für die geringe Betheiligung des Organismus ist auch das Verhalten der Serumreaction, welche in allen untersuchten Fällen negatives Resultat ergab.

Woher in unseren Fällen die Proteusinfektion des Darminhaltes stammt, ist schwer zu sagen. Jedoch ist sie bei einem gerade im menschlichen Haushalte so verbreiteten Bacillus leicht verständlich. Das Wichtigste ist, dass er im Darmkanal die ihm zusagenden Bedingungen findet, und dazu gehört einmal, dass der physiologische Schutz, welcher die Säure bildende Zuckergährung im Darme erzeugt, fehlt oder doch vermindert ist, sodann aber, dass reichliche Eiweissmassen aus der allzu reichlichen oder schwer resorbirbaren Nahrung oder den Darmsekreten stammend, im Darminhalte vorhanden sind. Durch die künstliche Zufuhr der Lactiskulturen in einem zuckerreiches Medium wird der Versuch gemacht, die beim gesunden Brustkinde bestehenden Verhältnisse künstlich wieder herzustellen. In der That gelang es selbst da, wo der Krankheitsprozess zum Tode führte, eine Besserung der Fäulnissvorgänge herbeizuführen, soweit dies aus dem Verschwinden des unangenehmen Geruches und dem Auftreten saurer Reaktion im Stuhle sich schliessen lässt. Zugleich zeigen diese Versuche, dass auch grössere Mengen von Bacterium lactis aërogenes vom Darme wie vom Organismus ohne Schaden ertragen werden, und fordern damit zu einer ausgedehnten Anwendung der von Escherich inaugurierten Bacteriotherapie der Verdauungsstörungen auf.

Nachtrag:

Als Ergänzung zu den obigen chronisch verlaufenden Fällen sei noch ein von Prof. Escherich beobachteter Fall von akuter Dickdarmerkrankung angeführt, bei welchem der Proteus schon ganz im Beginn und in ganz überwiegender Menge vorhanden und dennoch wahrscheinlich nicht als Erreger der Krankheit anzusprechen war.

Ein $1^1/_2$ Jahre alter Knabe erkrankte im Spitale an typischer Colicolitis mit kurzdauerndem, initialem Fieber und zahlreichen blutig-eitrigen Stühlen. Dabei ist das Abdomen eingesunken und der contrahirte Dickdarm über der linken Darmbeinschaufel

fühlbar. In den ersten blutigen Stühlen fand sich nach Weigert-Escherich gefärbt die typische rothe Colivegetation, nur wenige andere Formen. Die Mehrzahl der aus den blutigen Partien eines solchen Stuhles isolirten Colicolonien erwies sich als hochvirulent und gab mit dem Serum des Patienten die schon wiederholt beschriebene Agglutination. Auch in einem blutigen Stuhle des zweiten Krankheitstages fanden sich jedoch in viel geringerer Zahl die auf das Blutserum wirksamen Colicolonien, daneben schon eine Anzahl verflüssigender Proteuscolonien. Am 3. Krankheitstage waren im mikroskopischen Bild des Stuhles reichlich kleine rothe Stäbchen, daneben noch blau gefärbte Bakterien zu sehen.

Die Cultur ergab auf Agar wie Gelatineplatten eine so überwiegende Zahl von Proteuscolonien, dass es nicht gelang, andere Colonien zu isoliren. Der Proteus war hochvirulent, tödtete Mäuse in der Dosis von 0,02 cm^3 und gab mit dem Blutserum des Patienten keinerlei Reaktion. Im Laufe der nächsten Tage verschlimmerte sich der Zustand des Patienten. Die Stühle nahmen einen mehr eitrigen Charakter an und zeigten den spermaartigen Geruch — kein Foetor trotz der überwiegenden Proteusvegetation, daneben wurden jetzt noch gewöhnliche Darmcoli isolirt, welche mit dem Serum des Patienten keinerlei Reaktion geben und sich gegenüber den wirksamen Colicolonien des ersten Tages durch kleine biologische Abweichungen unterschieden. Am 8. Tage nach Beginn der Erkrankung starb der Patient unter Erscheinungen eines allmählichen Kräfteverfalles. Die Section ergab die für Colicolitis charakteristischen, auf den Dickdarm beschränkten Veränderungen: der Enddarm contrahirt, verdickt, ödematös; die Schleimhaut desselben in den unteren Partien nekrotisch, höher aber dunkel hyperämisch, mit zahlreichen Substanzverlusten; der Follikelapparat nur wenig und sekundär ergriffen. Auch in dem von den erkrankten Partien abgeschabten Schleim fanden sich überwiegend Proteuscolonien und Colicolonien, darunter auch solche, welche mit dem Blutserum agglutinirten. Es sei noch bemerkt, dass die Prüfung der wirksamen Colikulturen bezüglich ihrer Pathogenität oder Toxicität für junge Hunde und Katzen (Celli) durchaus negative Resultate ergab.

Der Fall ist insofern von besonderem Interesse, als er zeigt, wie rasch diejenige Colirasse, welche auf Grund der positiven

Serumreaktion mit Wahrscheinlichkeit als Krankheitserreger anzusprechen ist, aus dem Stuhle verschwand und der üppigen Entwickelung hochvirulenter Proteusbazillen Platz machte, welche in dem von der entzündeten Darmwand gelieferten Schleim einen günstigen Nährboden fanden. Wäre die erste bakteriologische Untersuchung erst am zweiten oder dritten Krankheitstage vorgenommen worden, so würde man sich wohl zur Annahme berechtigt halten, dass hier der Proteus die Ursache der Erkrankung gewesen.

XX.

Die Sterblichkeit der hereditär-luetischen Säuglinge.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. WALTHER FREUND,
Volontärassistenten der Klinik.

Gegenüber der Thatsache, dass auf dem Gebiete der Lues hereditaria eine nicht unbeträchtliche Menge statistischen und casuistischen Materiales von verschiedensten Seiten her zusammengetragen worden ist, bedarf vielleicht das Unternehmen, eine Uebersicht über einige sechzig klinisch und poliklinisch beobachtete Fälle der genannten Krankheit zu geben, einer besonderen Rechtfertigung. Ich darf dieselbe wohl daraus ableiten, dass der Bericht über das, wenn auch verhältnissmässig kleine Material Veranlassung giebt, einige klinische Gesichtspunkte zu besprechen, die sich im Laufe der Zeit an unserer Klinik allmählich herausgebildet haben und die in einem gewissen Gegensatze zu den herrschenden Anschauungen über die klinische Bedeutung der hereditären Syphilis für das Säuglingsalter stehen. Die Richtung meiner Beobachtungen wurde im wesentlichen durch die rein pädiatrische Frage bestimmt: Haben wirklich die hereditär-syphilitischen Säuglinge, wenn sie einmal lebend zur Welt gekommen sind, geringere Aussichten, am Leben erhalten zu werden, als nicht syphilitische unter sonst gleichen Umständen?

Wenn ich betone „unter sonst gleichen Umständen“, so möchte ich damit eine Reihe für die Pathologie des Säuglingsalters allgemein als feststehend anerkannter Thatsachen andeuten, auf die später noch öfter zurückgegriffen werden wird, als da sind: Die Brusternährung bietet ungleich bessere Chancen für

die Erhaltung eines Kindes, als jede künstliche Ernährung, — frühgeborene oder schwache ausgetragene Kinder setzen jeder Ernährung grössere (bisweilen unüberwindliche) Schwierigkeiten entgegen, als ausgetragene von normalem Körpergewicht. — Die Kindersterblichkeit ist im Proletariat eine unvergleichlich viel grössere, als in den sozial höher stehenden Bevölkerungsklassen. — Die Sterblichkeit der unehelichen Kinder ist grösser, als die der ehelichen, und anderes mehr.

Wenn man derartige Gesichtspunkte, denen sich im besonderen Falle jedesmal noch eine Anzahl ähnlicher Erwägungen anreiht, sich stets gegenwärtig hält, lässt sich dann die oben aufgestellte Frage aus der vorliegenden Litteratur entscheiden?

Beim Lesen der zahlreichen Urteile über die Prognose der hereditären Lues, die in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde und der Syphilis niedergelegt sind, sollte man glauben, dass diese Frage längst entschieden sei. Fast ausnahmslos gipfeln die diesbezüglichen Ausführungen in der Angabe, dass die Prognose der hereditären Syphilis eine mehr oder weniger ungünstige oder zweifelhafte, jedenfalls mit Vorsicht zu stellende sei. Der Leser kann nicht anders glauben — und es ist wohl auch zumeist so gemeint —, als dass die Ursache dieser ungünstigen Prognose in der mit auf die Welt gebrachten Infection als solcher zu suchen sei. Sollte er aber in diesem Glauben nicht einigermassen zweifelhaft werden, wenn er als ersten Hauptpunkt der Besprechung findet, dass die Prognose in geradezu souveräner Weise beeinflusst wird durch die Art der Ernährung, die soziale Lage der Patienten und ähnliche Umstände, die mit deren Syphilis schlechterdings nichts zu thun haben, und deren Wirksamkeit für das Gedeihen oder Schwinden der Säuglinge im Allgemeinen uns heute fast selbstverständlich erscheint.

So finden wir bei Henoch (1)[1]) die Ausführungen: „Syphilitische Säuglinge, welche sich einer natürlichen Ernährung durch die Mutter oder Amme zu erfreuen haben, gedeihen bei einer specifischen Kur meistens gut und bieten die besten Aussichten auf vollständige Wiederherstellung. Dagegen halte ich alle künstlich genährten Kinder, besonders die von Geburt an schwachen und atrophischen für sehr gefährdet, die letzteren sogar für immer verloren.“

---

[1]) Die eingeklammerten Zahlen hinter Autorennamen oder Citaten verweisen auf das Literaturverzeichnis am Schlusse.

Nach Heubner (2) ist die Prognose der Säuglingsyphilis eine bessere als die der Foetalsyphilis; „freilich ist dieses nur der Fall in der Privatpraxis. Die Resultate der Krankenhausbehandlung sind geradezu trostlose. Es liegt dies an einem Umstande von fundamentaler Wichtigkeit: dem Mangel der natürlichen Ernährung. Widerhofer (3) meint, dass von Heredosyphilitischen, die nicht an die Brust gelegt werden, 99 pCt. zu Grunde gehen; ich möchte ihm nach meinen Spitalserfahrungen durchaus beipflichten. In der ambulatorischen Poliklinik und in der Privatpraxis gelingt es wohl auch bei sehr sorgfältig geleiteter künstlicher Ernährung mehr Kinder zu retten, als die obige Zahl ausdrückt, doch bleibt die Prognose in solchen Fällen immer in hohem Grade zweifelhaft."

Biedert (4) urteilt: „Die Prognose . . . ist viel besser bei Brustkindern als bei künstlich genährten. . . . . Die erste Frage ist die Ernährung hereditär syphilitischer Kinder." Auch Baginski (5) macht die Prognose des Säuglingssyphilis in erster Reihe abhängig von Pflege und Ernährung; nach ihm sind „auch elende Kinder in guten Familien an der Mutterbrust und bei sorgfältiger hygienischer Pflege häufig am Leben zu erhalten".

Nach Gerhardt-Seiffert (6) pflegen sich die Kinder gut zu entwickeln, da wo sie an der Brust von kräftigen Müttern liegen und sich in sorgsamer Pflege befinden.

Nach Lange und Brückner (7) ist die Prognose „stets mit einer gewissen Reserve zu stellen; unter günstigen hygienischen Verhältnissen, besonders aber, wenn das Kind an der Brust bleiben kann, ist sie fast regelmässig gut."

Auch nach Unger (8) „spielt die Ernährungsfrage eine eminent wichtige Rolle".

Desgleichen stellt Jacobi (9) die Prognose viel schlechter, da wo er sich zur künstlichen Ernährung gezwungen sieht.

Die Zusammenstellung liesse sich noch durch eine ganze Reihe sehr ähnlich formulierter Anschauungen anderer pädiatrischer Schriftsteller vervollständigen.

Ich vermag aus allen diesen Urteilen nichts anderes herauszulesen, als dass Brustkinder stets besser daran sind als künstlich genährte, resp. dass die Kinder der Kreise, aus denen sich die Privatpraxis der Autoren recrutirt, eine geringere Sterblichkeit haben als die Kinder des Proletariats, und dass eben auch bei luetischen Kindern diese Gesetzmässigkeiten keine Ausnahme erleiden.

Man muss Bendix (10) durchaus zustimmen, wenn er ein besseres Gedeihen der Hereditärluetischen von den Fortschritten der Milchhygiene, will sagen der künstlichen Ernährung, erwartet. Man kann sich mit Hochsinger (11) darüber freuen, dass es ihm bereits gelungen ist, die bisherigen Errungenschaften der künstlichen Ernährung auch bei den Hereditärsyphilitischen mit Erfolg anzuwenden und verhältnismässig viele dieser Kinder auch ohne die Mutterbrust durchzubringen. Allein man muss nur immer wieder fragen: Was gefärdet denn diese Kinder so sehr, ihre Lues oder eben die grossen Unzulänglichkeiten der Ernährung und Pflege, denen wir ja täglich auch Hunderte von anderen Säuglingen zum regelmässigen Opfer fallen sehen? Es ist vielleicht kein Zufall, dass die von nicht pädiatrischer Seite ausgesprochenen prognostischen Anschauungen über die hereditäre Lues im Allgemeinen ganz wesentlich ungünstigere sind, als die der Kinderärzte, die naturgemäss der wichtigen Frage der Ernährung — besonders der künstlichen — grösseres Verständnis und speciellere Sachkenntnis entgegenzubringen vermögen, als etwa die Syphilidologen, Gynäcologen, Internisten. So lesen wir bei v. Zeissl (12): „Die Prognose der hereditären Syphilis ist eine höchst ungünstige . . . . Kinder, welche künstlich auferzogen werden, sterben früher, als solche, welche von einer gesunden Amme oder der eigenen Mutter gesäugt werden und sich einer sorgsamen Pflege erfreuen," und an einer anderen Stelle: „Das Bestreben, eine gesunde Frau bestimmen zu wollen, ein derartiges (d. i. luetisches) Kind zu säugen, wäre ein um so unverzeihlicheres Vergehen, weil gegen die zweifelhafte, ja nach unserer Ansicht höchst unwahrscheinliche Rettung eines solchen Kindes die Gesundheit der Amme mit unverzeihlicher Leichtfertigkeit aufs Spiel gesetzt würde." Desgleichen sagt Lang (13) von den hereditär-syphilitischen Säuglingen, dass sie „sich nur in einzelnen Fällen bei aufmerksamer Pflege so weit erholen, dass sie der Krankheit nicht unterliegen". Er berichtet auch, dass viele, wenn sie auch wohlaussehend und scheinbar gesund zur Welt kommen, wenige Tage nach der Geburt zu welken beginnen und zu Grunde gehen. Nach Bäumler (14) wird „in directer Weise die Lues selten Todesursache, ausser bei congenital-syphilitischen Kindern, von denen der grössere Teil frühzeitig zu Grunde geht". Auch Caposi (15) äussert sich dahin, dass „in der grössten Mehrzahl der Fälle sich das therapeutische Bemühen erfolglos erweist und die so afficierten Kinder sehr bald nach der Geburt sterben".

Immerhin meint er, dass „Trousseaux's Behauptung, nach welcher alle Kinder mit congenitaler Syphilis zu Grunde gehen, sich höchstens auf solche beziehen kann, die nicht specifisch behandelt werden“.

Profeta (16) hält die künstliche Ernährung dieser Säuglinge für gleichbedeutend mit ihrem Todesurteile.

Ausser den bisher citierten Urteilen, die der persönlichen Erfahrung der angesehensten Autoren entstammen, finden sich in der Literatur auch einige zahlenmässige statistische Angaben, die an dieser Stelle noch kurz erwähnt werden sollen. Das Schlagwort von der Polymortalität der syphilitischen Descendenz stützt sich stets ganz besonders auf die grossen Zusammenstellungen der französischen Autoren. Zu diesen Statistiken ist nun vor allen Dingen zu bemerken, dass sie weniger die pädiatrische, als die volkswirtschaftliche Seite der Frage behandeln, insofern als die Zahl der Ueberlebenden nie bezogen wird auf die der Lebendgeborenen — was uns im Augenblick allein interessieren würde —, sondern stets auf die Gesamtzahl der Graviditäten. Es ist klar, dass so mit Hinzunahme der riesigen Zahlen von Aborten und Totgeburten eine Mortalitätsziffer von erstaunlicher Höhe resultieren muss, die auch gewiss eine höchst aktuelle wirtschaftliche Bedeutung für Frankreich besitzt. Allein für die Frage der klinischen Bedeutung der Heredosyphilis im Säuglingsalter sind die in diesem Sinne aufgestellten Statistiken – ich erwähne hier die von Fournier (17), Le Pileur (18), Krykus (19), Jullien (20) — von weit geringerer Bedeutung, teils weil sich an ihnen die entsprechenden Umrechnungen, die nur die Lebendgeborenen berücksichtigen, nicht vornehmen lassen, teils weil überhaupt die pädiatrisch wichtigsten Angaben, z. B. die über natürliche oder künstliche Ernährung häufig fehlen. Indessen, scheint mir das eine recht bemerkenswert, dass auch hier die für verschiedenes Krankenmaterial angegebenen Mortalitätsprocente untereinander erheblich differieren. So berechnet z. B. Fournier die Gesamtsterblichkeit (incl. Aborte, Totgeburten) in den Krankenhäusern Lowscine und St. Louis auf 86 und 84 pCt., während er in der Stadtpraxis nur 42 pCt. zählt. Dies passt, wie mir scheint, ganz zu unseren obigen Ausführungen.

Von sonstigen Angaben gehören hierher die Zahlen Förster's (21), der von 40 Brustkindern 6, d. i. 15 pCt., von 18 künstlich genährten Kindern 13, d. i. 81 pCt. verlor, ferner die schon erwähnte schätzungsweise Angabe Widerhofer's, nach welcher 99 pCt. der

Hereditär-luetischen, besonders der frühgeborenen, wenn sie nicht an die Brust gelegt werden, zu Grunde gehen. Ferner sind von Oesterlen (22) Durchschnittszahlen für die Sterblichkeit der heredosyphilitischen Säuglinge aufgestellt worden, wonach dieselbe bei natürlicher Ernährung 70—80 pCt., bei künstlicher 90 bis 95 pCt. beträgt. Besondere Berücksichtigung verdient schliesslich eine hierhergehörige neuere, umfassende Arbeit Werner's (23), die darum besonders wertvoll ist, weil sie Vergleiche zwischen luetischen und nichtluetischen Kindern gleicher Provenienz und annähernd gleicher Lebensbedingungen ermöglicht. Es handelt sich um die bis zum vollendeten ersten Lebensjahre unter staatlicher Controlle stehenden Kinder der Hamburger Prostituierten, und zwar starben von luesfreien Kindern 57 pCt., von hereditärluetischen 78 pCt. Durch Ausschluss der frügeborenen sinkt letztere Zahl auf 72 pCt. Liesse sich auch noch die Zahl der Schwachgeborenen ausschalten, so würden sicher die Mortalitätsziffern beider Gruppen einander noch näherrücken. Werner drückt selbst sein Erstaunen darüber aus, dass auf Rechnung der Syphilis nur ein geringes Plus von Mortalität zu setzen sei, und dass die Sterblichkeit auch der luesfreien Kinder eine so hohe ist. Er registriert ganz objectiv diese Thatsache, ohne sie sich erklären zu können. Um so auffallender ist es, dass er zum Schluss jenen zahlreichen Autoren beipflichtet, welche die Syphilis „als die schwerste Dyskrasie bezeichnen, die die Neugeborenen mit auf die Welt bringen und die sie dezimiert.“ Man fragt natürlich, wovon werden dann seine luesfreien Kinder dezimirt, wenn auch von ihnen 57 pCt. sterben.

Ich glaube, dass sich aus den sorgfältig gewonnenen Zahlen Werner's ein ganz anderer Schluss ziehen liesse. Derselbe würde sich recht gut mit den weiter unten folgenden Ausführungen vertragen, welche sich für mich aus der Beschäftigung mit meinem eigenen Material ergeben haben, zu dem ich mich nunmehr wenden möchte und zu dessen allgemeiner Charakteristik ich einige Bemerkungen vorauszuschicken habe.

Es handelt sich durchweg um Kinder der ärmsten Bevölkerungsklasse; ein grosser Teil sind unehelich geborene, deren Mütter teilweise der öffentlichen bezw. geheimen Prostitution angehören und deren Pflegerinnen meist nicht grossen Anspruch auf Vertrauen machen dürfen oder selbst zu arm sind, um die notwendigsten hygienischen Bedingungen für die Erhaltung eines Säuglings und noch dazu eines kranken und künstlich genährten

zu erfüllen. Wären derartige wirtschaftliche Verhältnisse bereits ein hinreichender Grund, um mit der Mehrzahl der oben citierten Autoren eine äussert schlechte Prognose für die betreffenden Kinder zu stellen, so kommt noch hinzu, dass der grösste Teil der Kinder garnicht oder nur ganz kurze Zeit an der Mutterbrust ernährt werden konnte, und diese letzteren zudem den Uebergang zur künstlichen Ernährung meist in krankem Zustande durchzumachen hatten. Von wesentlicher Bedeutung ist ferner, dass fast die Hälfte der Fälle in sog. atrophischem Zustande in die Beobachtung kam, sei es dass es sich um frühgeborene oder schwachgeborene Kinder handelte, oder um solche, die — vielleicht mit normalem Körpergewicht zur Welt gekommen — durch schwere chronische Ernährungsstörnngen der ersten Lebenszeit erst in diesen Zustand geraten waren. Mangels genauerer Anamnesen über Gravidität und Partus, die mir eine Unterscheidung jener Gruppen von Kindern ermöglicht hätten, möchte ich weiterhin für dieselben die zusammenfassenden Bezeichnungen schwach oder atrophisch gebrauchen, die jeweils unter Berücksichtigung des Alters, Körpergewichts und Ernährungszustandes zu Beginn der Beobachtung für die betreffenden Kinder gewählt sind. Nicht unerwähnt darf schliesslich bleiben, dass sich besonders unter diesen letzteren wieder eine Anzahl Säuglinge befand, die — wie es ja in einem grosstädtischen Ambulatorium besonders im Sommer fast täglich geschieht — moribund oder in einem so schwerkranken Zustande eingebracht wurden, dass sie nur noch Stunden oder Tage am Leben blieben, so dass von vornherein von einer Beeinflussung des Zustandes durch eine diätetische und antisyphilitische Behandlung nicht mehr die Rede sein konnte.

Es handelt sich im Ganzen um 71 Kinder, bei denen die Diagnose Lues hereditaria über jeden Zweifel siher gestellt werden konnte — sei es von uns selbst, sei es durch die dermatologische Universitätsklinik, in einzelnen Fällen seitens der Abteilung für Hautkrankheiten im städtischen Allerheiligenhospital. Von diesen 71 Kindern sind innerhalb der ersten 9 Lebensmonate 32 gestorben, 31 haben den 9. Monat überschritten, die übrigen 8 haben zur Zeit dieses Alter noch nicht erreicht bezw. blieben aus äusseren Gründen nicht bis dahin in Beobachtung. Mit Hinweglassung dieser letzteren Kategorie bleiben also 63 Fälle übrig, deren Schicksale ich durch das Säuglingsalter hindurch zu verfolgen in der Lage war.

Der besseren Uebersicht halber habe ich diese Fälle tabellarisch zusammengestellt; Tabelle 1 enthält die Lebenden, Tabelle 2 die Toten. Die senkrechten Columnen bedeuten die 9 ersten Lebensmonate; die wagerechten Zeilen, die mit den Namen der Patienten bezeichnet sind, sollen den Lebensverlauf derselben andeuten und sind für die Eintragung verschiedener klinischer Angaben bestimmt. Der schraffierte in schwarzem Ton gehaltene Teil jeder Zeile bedeutet die natürliche, der punktierte Teil in dunkel-grauem Ton die künstliche Ernährung. Die Kinder, deren Namen fett gedruckt sind, gehören zur Kategorie der atrophischen.

Ausserdem habe ich in Tabelle 1, um einen ungefähren Anhalt über die Entwicklung der Kinder zu geben, Körpergewichtszahlen eingetragen, in einer Weise, die wohl einer Erläuterung nicht bedarf. Ferner sind noch 3 Columnen beigefügt, in denen erster (Columne A) die Körpergewichte derjenigen Kinder verzeichnet sind, bei denen es nicht möglich war, gerade am Ende des 9. Lebensmonates eine Körperwägung vorzunehmen, sondern erst an einem späteren Zeitpunkte; hinter jeder Gewichtszahl findet sich eingeklammert das betreffende Lebensalter. Die Columne B giebt für einige Fälle, in denen aus äusseren Gründen die zahlenmässigen Angaben lückenhaft sind, eine kurze Notiz über Entwicklung und Ernährungsresultat; ausserdem sind hier auch für die anderen Fälle verschiedene klinisch bemerkenswerte Thatsachen verzeichnet.

In der Columne C ist das Lebensalter angegeben, welches die einzelnen Fälle bis zum Abschluss dieser Beobachtungen ererreicht haben bezw. bis zu welchem sie in Beobachtung geblieben sind. Bei den 4 später — meist ausserhalb unserer Behandlung — verstorbenen Kindern ist der erfolgte Tod durch ein † angedeutet.

Auch in Tabelle 2 sind zur ungefähren Charakteristik des Ernährungszustandes zu Beginn der Beobachtung die Körpergewichtszahlen eingetragen. Bei einzelnen Kindern sind auch aus späteren Lebensabschnitten Gewichtszahlen verzeichnet, auf deren Bedeutung weiter unten hingewiesen werden wird. Der Zeitpunkt des Todes ist an der entsprechenden Stelle durch ein † markiert. Dahinter sind in einigen Fällen bemerkenswerte Obduktionsbefunde angegeben.

Die statistischen Thatsachen, die aus diesen Tabellen hervorgehen, sind folgende:

Tabelle II.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
l		2370 †							
nitz		3130	†						
ard . . .	2370	†							
en . . .	2690			†					
lke . .		2560		†					
er . . .		2360		†					
elstein . .	2350		†						
u		3070					†		
r				3330 †					
chmidt .	2390	†							
t			3310	†					
. . . . .			3850		†				
r			3870	†					
etter . .		3420	†						
r						5260	†		
den . .				1050 3350	3770		†		
ert . . .		3320	†						
h . .					4850			†	
anneck .				3650 †					
el . . .	[illegible]	†							
eh		2340	†						
os . . .						4680		†	
er		2790	†						
ner .			2840	†					
. . . . .						6220			† Miliartuberculose
d . . .			4100 †						
. . . . .		3720			†				
. . . . .	4700			† [illegible]					
rs				† [illegible]					
os . . .		3650					7000		†
chmer . .		[illegible]		[illegible] †					
nke . . .		3880				5400	†		

Von 63 Kindern sind 27 von Geburt an künstlich ernährt. Diesen schliessen sich 10 an, die, anfangs Brustkinder, schon nach kurzer Zeit (1—2 Mon.), und weitere 10, die nach 3 bis 4 Monaten abgestillt werden mussten. Diesen 47 Kindern, die von Anfang an oder nach kurzer Lebensdauer den Gefahren der künstlichen Ernährung ausgesetzt wurden, stehen nur 16 gegenüber, bei denen dies nicht der Fall war.

Zu den sog. atrophischen gehören im Ganzen 27: von ihnen entfallen auf die erstere Gruppe 24, auf die letztere nur 3. 12 Kinder wurden in so schwer krankem Zustande eingebracht, dass ihre Beobachtung nur nach Stunden oder Tagen zählte.

Um alles zusammenzufassen:

Von 63 hereditär-syphilitischen, mit wenigen Ausnahmen auch anderweit kranken, zum Teil schwerkranken, in überwiegender Mehrzahl künstlich genährten Säuglingen der niedrigsten Bevölkerungsklasse, von denen fast die Hälfte zu den frühgeborenen oder schwachen zählt, haben 31, d. i. 50 pCt. das Säuglingsalter überlebt.

Ist dieses Ergebnis nun ein ungünstiges oder ein relativ günstiges zu nennen?

Ich glaube das letztere. Denn obgleich hier alle jene Faktoren zusammentreffen, die nach der Meinung der verschiedensten Autoren die Lebens-Prognose der hereditär-luetischen Säuglinge zu einer äusserst ungünstigen, ja zum Teil unbedingt letalen machen, ist doch die Zahl der Ueberlebenden eine grössere, als in fast sämtlichen bisher veröffentlichten, hierhergehörigen Mortalitätsstatistiken.

Ich gehe nun noch einen Schritt weiter und behaupte, dass eine gleiche Zahl nicht syphilitischer Kinder von sonst gleicher Beschaffenheit unter den obwaltenden Umständen kein besseres Resultat ergeben hätte. Ich weiss sehr wohl, dass ein vollgültiger Beweis für eine derartige Behauptung nur durch eine in jeder Beziehung analoge Statistik luesfreier Säuglinge erbracht werden kann. Ueber eine solche verfüge ich nicht; sie ist auch naturgemäss kaum zustande zu bringen. Schon der Versuch, die entsprechende Zahl luesfreier früh- und schwachgeborener Kinder zusammenzubringen, würde an unserem Material auf Schwierigkeiten stossen.

Ich bin daher genötigt, meine Behauptung in anderer, freilich nicht mathematisch exacter Weise zu stützen, ich möchte

sagen, mit Zuhülfenahme einer klinischen Wahrscheinlichkeitsrechnung.

Ich habe unter der Zahl der beobachteten Fälle, der überlebenden, wie der toten, nicht einen einzigen gefunden, in dem der Krankheitsverlauf in entscheidender Weise dadurch beeinflusst worden wäre, dass es sich um ein luetisches Kind handelte. Vielmehr lassen sich aus unseren sonstigen klinischen Erfahrungen einem jeden Falle unschwer eine ganze Reihe nicht luetischer Parallelfälle an die Seite stellen, welche lehren, dass alle jene klinischen Erscheinungen, welche von so vielen Seiten, da wo es sich um syphilitische Individuen handelt, mit grösster Bereitwilligkeit ohne weiteres als syphilitische oder gar parasyphilitische gedeutet werden, zu dem vielgestaltigen Bilde der chronischen Magendarmerkrankungen und Ernährungsstörungen der Säuglinge gehören. Insbesondere gilt dies von den sog. parasyphilitischen Erscheinungen. Die Lehre von denselben hat bekanntlich in ihrer Heimat, Frankreich, Auswüchse gezeitigt, die wohl unterhalb der Discussion stehen. Den Höhepunkt scheint mir hier eine Thése de Paris (24) der neueren Zeit zu bilden, in welcher ernsthaft als diagnostisches Hülfsmittel zur Erkennung der hereditären Syphilis das Absinken der Körpergewichtskurve empfohlen wird. Ein anderer neuerer Autor (25) stellt bei einem jungen Manne allein aus einem rhachitischen Schädel und dem Befunde geringer Intelligenz die Diagnose Heredosyphilis. Um derartiges zu übergehen, möchte ich hier nur kurz diejenigen sog. parasyphilitischen Erscheinungen erwähnen, die Heubner in seiner Monographie als solche namhaft macht.

Zunächst die Anämie. Unter Berücksichtigung des Umstandes, dass dieselbe die alltäglich zur Beobachtung kommende Begleiterin der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge bildet, würde eine Berechtigung, dieselbe bei Heredosyphilitischen als parasyphilitisch zu deuten, nur dann vorliegen, wenn es sich um eine überwiegende Häufigkeit dieser Erscheinung bei den Heredosyphilitischen handelte. Diese würde dann auch an einem verhältnismässig kleinen Material von luetischen Säuglingen in ihrer specifischen Weise zur Geltung kommen müssen. Wohl befindet sich unter den beobachteten Fällen eine Reihe mehr oder weniger blass aussehender Kinder. Aber einmal sind dies nicht auffallend viele, andererseits sind es solche, die, abgesehen von ihrer Lues, an schweren chronischen Magendarmerkrankungen litten, deren regelmässige Folge auch sonst die Anämie zu sein

pflegt. Mit der Besserung jener ursächlichen Krankheitszustände durch eine zweckmässige Ernährung sah ich in einer Reihe von Fällen die Anämie verschwinden, ganz wie in den analogen nicht luetischen Krankheitszuständen.

Ferner rechnet Heubner zu den parasyphilitischen Erscheinungen die Atrophie. Wenn ich eingangs einen Teil meines Materials als atropisch bezeichnete, so habe ich damit nur kurz den mehr oder weniger elenden Ernährungszustand der betreffenden Kinder charakterisieren wollen, ohne damit etwas über die Möglichkeit resp. Unmöglichkeit, solche Kinder zur Zunahme zu bringen, auszusagen. Heubner dagegen spricht von einer unaufhaltsamen Atrophie der syphilitischen Säuglinge, die er bei künstlicher Ernährung geradezu als die Regel aufstellt. Wie ein Blick auf die Tabelle 1 zeigt, erleidet diese Regel unter meinem Material eine Reihe von Ausnahmen, die zeigen, dass in einem Teil der Fälle auch bei künstlicher Ernährung jene Atrophie nicht zustande kam, und in einem anderen Teil, wo der atrophische Zustand von der Geburt oder aus der ersten, nicht ärztlich überwachten Lebenszeit herdatierte, sogar die künstliche Ernährung imstande war, Zunahme und Gedeihen herbeizuführen. Zu dieser Kategorie gehören übrigens noch einige Fälle aus der Tabelle 2, in denen es sich um Kinder handelt, die, wie aus den Körpergewichtseintragungen zu ersehen ist, bei künstlicher Ernährung gut gediehen oder sich von vorangegangenen Ernährungsstörungen gut erholten und in späteren Monaten des Säuglingsalters an ausgesprochen intercurrenten — d. h. mit der Lues in keiner Weise zusammenhängenden — Erkrankungen zu Grunde gingen.

Ich möchte übrigens an dieser Stelle noch einmal ganz besonders darauf hinweisen, dass auch die Ernährungsresultate, wie sie sich durch die in die Tabelle eingetragenen Körpergewichtszahlen darstellen, mit demjenigen Masstabe gemessen werden müssen, der sich aus der oben gegebenen allgemeinen Charakteristik des Kindermaterials ergiebt. Man sieht, dass in Tabelle 1 neben Körpergewichtszunahmen, welche in jeder Beziehung befriedigend erscheinen, auch mässige und geringe Zunahmen bis zu lange dauerndem Körpergewichtsstillstand vorkommen. Mit Rücksicht darauf, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um poliklinische Patienten handelt, die von den Angehörigen oft nur unregelmässig und auf wiederholte Einberufungen hin uns vorgestellt wurden und in mehr oder weniger langen Zeitabschnitten

sich ohne ärztliche Aufsicht befanden, darf ich behaupten, dass die Ernährungsresultate keinesfalls das Optimum dessen darstellen, was sich mit den betreffenden Kindern nach unserer sonstigen Erfahrung hätte erzielen lassen.

Jene Fälle andrerseits, in denen es nicht gelang, bei künstlicher Ernährung die bestehende Atrophie zu heilen, stellen sich bei genauerer Analyse des Krankheitsverlaufes und der Todesursachen für ein objectives Urteil als solche heraus, wie sie sich unter einem grossen Material kranker Säuglinge leider täglich ereignen und, ohne etwas specifisches zu bieten, die grosse Zahl der täglichen Misserfolge vermehren.

Die Störungen des Nervensystems, insbesondere die eklamptischen Zustände, deren Heubner ferner als parasyphilitischer Erscheinungen gedenkt, sind unter meinen Fällen einige Male zur Beobachtung gekommen. Die Erfahrungen über diese Zustände haben sich indessen in der letzten Zeit so weit geklärt — dass man jedenfalls mit aller Bestimmtheit sagen kann, jene Störungen haben mit der Syphilis nicht das geringste zu thun, sondern werden in zahllosen Fällen beobachtet, wo es sich um sicher nicht luetische Individuen handelt. Das gleiche gilt von dem von Heubner in demselben Zusammenhange erwähnten Glottiskrampf.

Auf Grund derartiger Erwägungen glaube ich behaupten zu dürfen, dass zur Zeit für die Aufstellung von parasyphilitischen Erscheinungen im Säuglingsalter jede Berechtigung fehlt und vermutlich so lange fehlen wird, bis die Kenntnis der Ernährungs- und Stoffwechselstörungen dieses Lebensalters und ihrer Folgeerscheinungen genügend weit fortgeschritten sein wird, um eine Differenzierung derselben von anderweitigen „Dyscrasicen“ zu gestatten. Dieser Fortschritt wird aber nicht gefördert, wenn man die Misserfolge der Ernährungstherapie, soweit sie die Heredosyphilitischen betreffen, ohne weiteres mit dem rein hypothetischen Begriff der Parasyphilis entschuldigt.

Nicht anders, wie mit den parasyphilitischen Erscheinungen steht es nun in klinischer Beziehung mit den visceralen Manifestationen der hereditären Syphilis, d. h. man ist nicht imstande, sie intra vitam zu diagnosticieren, weil die Organe, deren Mitergriffenwerden von dem luetischen Krankheitsprozess angenommen wird, d. i. in erster Reihe Leber, Niere, Lunge, auch sonst mit grosser Häufigkeit Erkrankungen zeigen, die als directe oder indirekte Folgen der chronischen Ernährungsstörungen aufzu-

fassen sind, ohne sich in symptomatologischer Hinsicht von jenen zu unterscheiden. Es ist aus diesem Grunde nicht angängig, aus dem Vorhandensein einer Leberschwellung oder einer Albuminurie bei einem magendarmkranken heredosyphilitischen Säuglinge das Bestehen einer Leber- oder Nierensyphilis zu folgern. Somit kommt zur Entscheidung der Frage alles auf den pathologisch-anatomischen Befund an. Aus der grossen hierhergehörigen casuistischen Litteratur lässt sich fast nur soviel mit Sicherheit entnehmen, dass gummöse syphilitische Visceralerkrankungen bei Säuglingen Raritäten darstellen und somit klinisch kaum in Betracht kommen. Was aber die sonstigen syphilitischen Veränderungen an den Organen betrifft, so verdient an dieser Stelle hervorgehoben zu werden, dass Untersuchungen der neueren Zeit wenigstens für die Leber gezeigt haben, dass hier vieles von früheren Autoren als syphilitische Erkrankung gedeutet worden ist, was bei strengerer Kritik sich nicht als solche herausstellt. So scheidet Hecker (26) aus dem älteren Begriff des diffusen Syphiloms eine Reihe von Befunden aus, die er für abhängig von der natürlichen Entwicklung der kindlichen Leber hält, und die nach seiner Meinung wegen ihres allerdings erheblichen Abweichens von dem, was man an gesunden älteren Kindern und an Erwachsenen findet, von einer grossen Anzahl von Autoren zu Unrecht als pathologisch angesprochen worden sind.

Ferner sind neuerdings von Terrien (27) bei Gastroenteritis der Säuglinge histologische Leberbefunde erhoben worden, welche nach seiner Meinung, die vollauf durch die beigegebenen Abbildungen bestätigt wird, eine frappierende Analogie mit gewissen der Syphilis zugeschriebenen Leberveränderungen zeigen. Es handelt sich hierbei um circumscripte Leucocythenanhäufungen, die wohl dem älteren Begriffe des sog. miliaren Syphiloms entsprechen würden.

Gegenüber solchen Befunden ist es gewiss nicht zu viel gesagt, wenn man die Frage nach den pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Visceralorgane durch den specifischen Einfluss der hereditären Syphilis erleiden, für zur Zeit noch nicht spruchreif erklärt.

Was die Fälle meines eigenen Materials, soweit sie zur Obduction kamen, betrifft, so ist hier zu sagen, dass sich makroskopisch irgendwelche als luetisch anzusprechende viscerale Veränderungen nicht gefunden haben. Da indessen die betreffen-

den Organe mikroskopisch nicht durchforscht worden sind, so bin ich nicht in der Lage, histologische Veränderungen mit voller Sicherheit auszuschliessen; doch ist es mir, wie oben auseinandergesetzt, durch die klinischen Beobachtungen nicht nahegelegt worden, dieselben zu vermuten.

Wenn ich nun auf die eingangs aufgeworfene Frage zurückkomme, ob hereditär-luetische Säuglinge eine geringere Aussicht haben, am Leben erhalten zu werden, als ceteris paribus die luesfreien, so kann ich dieselbe wenigstens nach meinem Material nicht anders beantworten, als dass ich einen specifischen Einfluss der Syphilis auf die Sterblichkeit und die Ernährungsresultate der Heredosyphilitischen nicht feststellen konnte. Um nicht missverstanden zu werden, möchte ich hinzufügen, dass die Mortalität der heredosyphilitischen Säuglinge stets eine höhere sein wird, als die der Gesamtheit der übrigen, deswegen, weil die ersteren ein so erheblich grösseres Contingent zu den frühgeborenen und schwachgeborenen stellen. Ich zweifele nicht daran, dass die Behauptung Hochsinger's, „dass ein gewisses Procent hereditärsyphilitischer Kinder bei jeder Ernährungsmethode und trotz Therapie zu Grunde geht", ihre Richtigkeit hat, erinnere aber daran, dass auch bisweilen Kinder gesunder Eltern mit einem so geringen Körpergewicht zur Welt kommen, dass nur aus diesem Grunde die Chancen dieser Kinder, am Leben erhalten zu werden, äusserst ungünstige sind.

Wenn die in vorstehender Arbeit zum Ausdruck gebrachte Auffassung über die Lebensprognose der hereditär-syphilitischen Säuglinge in nicht unerheblichem Gegensatze zu der über diesen Gegenstand vorhandenen Literatur steht, so kann ich doch nicht sagen, dass ich mit dieser Auffassung ganz allein stände. Ein Teil derselben wenigstens scheint mir in einer Angabe Hutchinson's (28) enthalten zu sein, der sich an einer Stelle folgendermassen ausdrückt: „In der Hospitals- und Armenpraxis ist die Mortalität der syphilitischen Kinder meist eine bedeutende. Dies liegt indessen mehr an der Menge zufälliger äusserer schädigender Momente, als an der Heftigkeit der Krankheit selbst; bei den wohlhabenden Klassen ist meiner Meinung nach die Krankheit selten von einem tötlichen Ausgange begleitet". Schliesslich möchte ich noch einen Passus aus den Unterrichtsbriefen H. Neumann's (29) erwähnen, der einen durchaus ähnlichen Gedanken enthält, wie den dieser Arbeit zu grunde liegenden;

es heisst daselbst: „Bei schwächlichen Neugeborenen sind bei künstlicher Ernährung Verdauungsstörungen, die schnell tötlich zu sein pflegen, kaum zu vermeiden; einfach und nur aus diesem Grunde ist einem syphilitischen Kinde — besonders unter mangelhaften häuslichen Verhältnissen — mit der künstlichen Ernährung meist sein Todesurteil gesprochen. Ist das Kind, und im besonderen seine Verdauungskraft nicht zu schwach und erfolgt die Kuhmilchfütteruug mit aller Vorsicht, so ist seine Lebensaussicht nicht geringer und nicht grösser, als die eines nicht syphilitischen Kindes."

Literaturverzeichnis.

1. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1897.
2. Heubner, Syphilis im Kindesalter. — Sonderausgabe aus Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen. 1896.
3. Widerhofer, Ueber Syphilis und deren Behandlung. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1886. 30 u. 31.
4. Biedert, Lehrbuch d. Kinderkrankheiten. 1894.
5. Baginsky, Lehrbuch d. Kinderkrankheiten. 1896.
6. Gerhardt-Seyffert, Lehrbuch d. Kinderkrankheiten. Tübingen. 1899.
7. Lange und Brückner, Grundriss der Krankheiten des Kindesalters. — Leipzig.
8. Unger, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig und Wien. 1894.
9. Jacobi, Therapie des Säuglings- und Kindesalters. Berlin. 1898. (Deutsch von Rennert.)
10. Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Berlin. 1899.
11. Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis. Leipzig und Wien. 1898.
12. M. v. Zeissl, Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart. 1888.
13. Lang, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden. 1884—1886.
14. Bäumler, Syphilis in Ziemssen's Handbuch der spez. Path. u. Ther. 1886.
15. Caposi, Path. u. Therap. der Syphilis. Stuttgart. 1891.
16. Profeta, Mallattie veneree. 1888.
17. Fournier, L'hérédité syphilitique. Paris. 1891.
18. Le Pileur, De la mortalité infantile causée par la syphilis. — Journ. des maladies cutan. et syphil. 1889/90. I. p. 11, 78.
19. Krykus, Hélène, Mortalité des enfants hérédo-syphilitiques. Thèse de Paris. 1890. (Nach Arch. f. Derm. u. Syph. 1896.)
20. Jullien, Documents sur la syphilis héréditaire. — Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1891. p. 308.
21. Förster, Beitr. zur Behandlung der infantilen Syphilis. Deutsches Archiv f. klin. Med. II. p. 215. 1867.

22. Oesterlen, Arch. f. Derm. und Syphilis. 1895. Bd. 32. S. 462. (Referat.)
23. Werner, Ueber die Sterblichkeit und die Häufigkeit der hereditären Syphilis bei den Kindern der Prostituierten. — Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. XXIV.
24. Pouzol, De l'importance diagnostique de la courbe alimentaire dans certains cas d'hérédosyphilis. — Thèse de Paris. Referiert im Journ. d. malad. cutan. et syphil. 1895. S. 246.
25. Le Pileur, Syphilis acquise chez un sujet né de père syphilitique. Referiert im Journal d. malad. cutan. et syphil. 1897. p. 488.
26. Hecker, Beiträge zur Histologie und Pathologie der congenitalen Syphilis. Naumburg a/S. 1898.
27. Terrien, De la gastroentérite des nourissons. — Altérations hépatiques. Revue mens. d. mal. de l'enfance. Tome XVIII. Janvier, février.
28. Hutchinson, Syphilis (übersetzt von Kollmann). Leipzig. 1888.
29. H. Neumann, Behandlung der Kinderkrankheiten. Berlin. 1899.

XXI.

Ueber akuten Magen-Darmkatarrh bei entwöhnten Kindern und im zweiten Kindesalter

von

Prof. Dr. CESARE CATTANEO
Docent der Kinderheilkunde an der Kgl. Universität zu Parma (Italien).

Je mehr man den akuten Magendarmkatarrh beim Säuglinge studiert hat, desto weniger haben die Pädiater dem akuten Magendarmkatarrh der grösseren Kinder ihre Aufmerksamkeit zugewendet, und, was die kaum entwöhnten Kinder betrifft, so fällt die Beschreibung mit den Säuglingskrankheiten, ohne irgend einen Unterschied, zusammen.

Den Grund darf man vielleicht in der Thatsache finden, dass man es bei Säuglingen mit einer schweren, zwar häufig tödtlichen Krankheit zu thun hat, während es sich bei grösseren Kindern um pathologische Erscheinungen handelt, die, wenn auch manchmal imponierend auftreten, fast immer und leichter zur Genesung gelangen.

Den akuten Magendarmkatarrh der entwöhnten Kinder und der des zweiten Kindesalters beschreiben die meisten Autoren nicht als Selbstkrankheit, sondern mit dem Dünn- oder Dickdarm katarrh zusammen, und fügen nur einige Worte über die gewöhnliche Theilnahme des Magens bei; einige andere sprechen von gastro-interstinalem Fieber, und kaum im neuesten Handbuch der Kinderkrankheiten von Grancher, Comby und Marfan finden wir einen Unterschied, aber garnicht klar dargestellt, zwischen zwei Arten von akutem Magendarmkatarrh im zweiten Kindesalter.

Wir werden sehen, dass in der That die Krankheit viele Analogien mit dem akuten Magendarmkatarrh der Säuglinge

bietet, indem es sich noch um eine infectiöse Krankheit mit veränderlicher Schwere handelt: der Unterschied besteht darin, dass die Fälle relativ leichter sind, dass cholerische Erscheinungen selten und Complicationen garnicht zahlreich und häufig sind; den Hauptunterschied werden wir endlich darin finden, dass Erbrechen und Diarrhoe nicht mehr die hervorragenden Symptome sind, sondern dass nach den irritativen die giftigen Erscheinungen vorherrschen.

Aetiologie und Pathogenese.

Aus der Anamnese der Kinder mit akutem Magendarmcatarrh ersieht man immer mehr oder weniger grosse diätetische Fehler: entweder war den Kindern zu viel zu essen angewöhnt, besonders Brot, Obst, Süssigkeiten, stark gewürzte Speisen u. s. w., oder die Eltern gaben der richtigen Eintheilung der Mahlzeiten keine Achtung, und die Kinder konnten essen, wenn auch nicht zu viel, die tägliche Menge betrachtend, aber sozusagen alle zwei Minuten. Wo es sich um grössere Kinder handelt, tritt auch die Schule oder irgend eine andere Beschäftigung als Ursache auf, weil dieselben schnell und rasch, ohne genügend zu kauen, essen, um sofort der Arbeit wieder nachzukommen. Man kann, alles in wenigen Worten sagend, aus der Anamnese immer ersehen, dass bei diesen Kindern eine mehr oder weniger ausgesprochene Dyspepsie vorhanden war. Bei vielen Kindern ergiebt sich auch, dass sie im ersten Lebensjahre an Magendarmkatarrh litten, und dass sie auch in den folgenden Jahren wechselweise Diarrhoe und Stuhlverstopfung hatten.

Bei solchen Kindern, deren Verdauungsfunctionen so schlecht und so kümmerlich stattfinden, treten plötzlich akute Magendarmkatarrh-Erscheinungen auf. Es ist nicht immer möglich, die Ursache zu finden, manchmal findet ein mehr als gewöhnlich grober diätetischer Fehler statt, manchmal ist man gezwungen, die Ursache entweder auf die Kälte oder die Sommerwärme zurückzuführen.

Dass auch im zweiten Kindesalter, wie im ersten, ein akuter Magendarmkatarrh bei Kindern, welche nie vorher Verdauungsstörungen geboten hatten, auftreten kann, kann man nicht leugnen. Wenn verfaulte, giftige Speisen gegessen werden, kommen auch bei absolut bisher gesunden Kindern schwere akute Magendarmerscheinungen vor, wie sie bei einem ganz gesunden Säugling, welcher inficirte Milch getrunken hat, vorkommen.

Aber wenn wir einerseits bedenken, wie schwierig es ist, dass auch wenig achtgebende Eltern giftige oder verfaulte Speisen ihren Kindern zu essen geben, und auf der anderen Seite, wie wenig Kinder die ersten Lebensjahre ohne, wenn auch nur leichte, Verdauungsstörungen durchgemacht haben, verstehen wir, dass bei den meisten Fällen der akute Magendarmkatarrh nur bei schon wegen vorheriger Verdauungsstörungen prädisponirten Individuen auftritt.

Die Symptomatologie zeigt uns, dass es sich um eine toxisch-infectiöse Krankheit handelt: das hohe Fieber, die Schlafsucht, die nervösen Erscheinungen sagen, dass es sich nicht um eine functionelle Störung des Magens und des Darmes handelt, sondern um die Anwesenheit von giftigen Stoffen im Körper. Woher kommen sie aber?

Man kann annehmen, entweder dass sie in den Körper mit Speisen und Getränken gelangen oder dass sie im Körper selbst entstanden sind. Betrachten wir uns die erste Möglichkeit: Mit Speisen und Getränken können in den Körper organische und nicht organische Gifte gelangen; eine Vergiftung mit diesen letzteren bietet eine ganz verschiedene Symptomatologie dar; organische, besser gesagt microbische, Gifte können gewiss in inficirten Speisen und Getränken — ich meine besonders die Milch — entstehen. Aber eine Reihe Untersuchungen haben gezeigt, dass man in der inficirten Milch in der That kein Gift finden kann. In der durch die verschiedensten Microorganismen inficirten Milch konnten Lesage, Templier, Czerny weder aus der geronnenen Milch, noch aus dem Molken keinen giftigen Stoff herausfinden, deshalb kann die inficirte Milch (was aber auch für verdorbenes Wasser und Speisen gilt) nur der Microorganismen wegen, die sie enthält, schädlich werden. Eine andere Reihe Untersuchungen hat aber auch demonstrirt, dass in der That die gewöhnliche Marktmilch, dass ziemlich gutes Wasser nicht virulente Microorganismen (besonders B. coli) enthalten. Lesage, Obermüller, Montufusco, Hardenghi und viele andere Autoren nehmen, ich sage mit Recht, an, dass bei Säuglingen die toxischen Erscheinungen des akuten Magendarmcatarrhs durch die Toxine verursacht sind, welche die gewöhnlichen, unter dem Einfluss verschiedener Gelegenheiten (d. h. vorheriger Dyspepsie, Sommerhitze u. s. w.) virulent gewordenen Darmbakterien — besonders B. coli — zu bilden fähig sind. Es ist ganz leicht zu verstehen, dass besonders im zweiten

Kindesalter nur ausnahmweise die Kinder virulente Microorganismen enthaltende Speisen und Getränke essen resp. trinken werden. Wir können also leicht annehmen, dass die giftige Stoffe, welche einige Symptome des akuten Magendarmkatarrhs sowohl im Säuglingsalter, als bei grösseren Kindern verursachen, nicht aus der äusseren Welt kommen, sondern direkt im Magendarmkanal entstehen.

Entstehen sie aber aus den unverdauten Speiseresten oder aus den Microorganismen des Darmes? Dass aus dem Albumin, aus den Kohlehydraten, aus den Fetten giftige Stoffe im Darme sich bilden können, wissen wir schon. Czerny, Keller, Vergely haben zwar angenommen, dass bei akutem Magendarmkatarrh der Säuglinge es sich um eine Säurevergiftung handelt. Die Untersuchungen von Heiss, Lesage, Hayem haben aber gezeigt, dass ausserordentlich grosse Säuremengen nöthig sind, bevor Vergiftungssymptome auftreten. Die Untersuchungen Provighi's haben gezeigt, dass die Vergiftung durch die Darmfäulnissprodukte (Indol, Skatol, Ammoniumcarbonat) eine sehr langsame, chronische ist. Es bleibt uns also nichts anderes anzunehmen übrig, als dass am wahrscheinlichsten die Bildung giftiger Stoffe im Magendarmkanal durch Microorganismen die Aetiologie des akuten Magendarmkatarrhs bei entwöhnten Kindern und im zweiten Kindesalter bildet.

Ich versuchte, zu studiren, welche Microorganismen im Darme bei Kindern, die an akutem Magendarmkatarrh leiden, sich finden, und wann sie eine Infektion und eine Intoxication zu geben fähig sind.

Bei fünf sehr unregelmässig ernährten, plötzlich mit akutem Magendarmkatarrh befallenen Kindern, deren vier vorher Verdauungsstörungen gezeigt hatten, und eines seit einigen Monaten an chronischem Magendarmkatarrh litt, habe ich aus den direkt aus dem Darme mittelst eines Gummischlauches erhaltenen Stühlen viele Kulturen zubereitet. In einen der Fälle, bei welchem auch eine haemorrhagische Nephritis vorhanden war, bereitete ich aus dem mittelst einer sorgfältig sterilisirten Nelaton'schen Sonde erhaltenen Harn einige Kulturen vor. Bei zwei Fällen untersuchte ich auch bakteriologisch das Blut, und bereitete ich zwei Kulturen auf Blutserum, die aber absolut steril blieben.

I. Manfredi, 18 Monate alt. Aus den Gelatine-Kulturen der Stühle entwickeln sich zahlreiche B. coli-Colonien im Reinheitszustand; aus diesen

Colonien macht man zwei nacheinander folgende Bouillon-Kulturen: um 4 Uhr Nachmittags injicirt man ins Peritoneum eines Meerschweines (640 g) 1 ccm Bouillon. Das Thier stirbt um 9 Uhr Vormittags des folgenden Tages. Bei der Section findet man: starke Röthung und Schwellung der Leber, leichte Röthung aller anderen inneren Organe; keine Reaction des Peritoneums.

II. Ghiretti, 19 Monate alt. a) Aus den Gelatine-Kulturen des Stuhles entwickeln sich zahlreiche B. coli-Colonien im Reinheitszustand; aus diesen Colonien macht man Bouillon-Kulturen, in welchen man starke Gasenbildung beobachtet. Um 5 Uhr Nachmittags injicirt man ins Peritoneum eines Meerschweines (510 g) 1 ccm Bouillon. Das Thier stirbt um 8 Uhr Nachmittags des folgenden Tages. Bei der Section findet man: Röthung aller inneren Organe: kleine haemorrhagische Punkte auf der unteren Seite der Leber; haemorrhagische Infarcte in dem unteren Lappen der rechten Lunge; keine Reaction des Peritoneums.

b) Die Blutkulturen auf Blutserum bleiben absolut steril.

III. Savi, $2^1/_2$ Jahre alt. a) Aus den Gelatine-Kulturen der Stühle entwickeln sich reine B. coli-Colonien, aus welchen man Bouillon-Kulturen bereitet. Um 4 Uhr Nachmittags injicirt man ins Peritoneum eines Meerschweines (530 g) 1 ccm Bouillon. Das Thier stirbt um 2 Uhr 30 Min. Nachmittags des folgenden Tages mit Krampferscheinungen. Bei der Section findet man Congestion aller inneren Organe, besonders der Meningen: keine Reaktion des Peritoneums.

b) Aus den Gelatine-Kulturen des mittelst einer sterilisirten Nelaton-schen Sonde erhaltenen Harnes züchtet man reine B. coli. Um 4 Uhr Nachmittags injicirt man 1 ccm einer Bouillonkultur ins Peritoneum eines 537 g wiegenden Meerschweines. Das Thier stirbt um 6 Uhr Vormittags des folgenden Tages. Bei der Section findet man nur eine leiche Röthung aller inneren Organe; keine Reaction des Peritoneums.

c) Die Blutkulturen auf Blutserum bleiben absolut steril.

IV. Bolcini, 5 Jahre alt. Aus den Gelatine-Kulturen des Stuhles züchtet man reine B. coli. Mit diesen bereitet man Bouillonkulturen, und um 4 Uhr Nachmittags injicirt man 1 ccm Bouillon ins Peritoneum eines grossen, 600 g wiegenden Meerschweines. Dasselbe stirbt um 4 Uhr Nachmittags des zweiten folgenden Tages. Bei der Section findet man starke Röthung aller inneren Organe, besonders der Leber. Keine Reaction des Peritoneums.

V. Maumarit, 2 Jahre alt. — Das Kind litt an chronischem Magendarmkatarrh. — Aus den Gelatine-Kulturen züchtet man eine reine Kultur von B. coli und eine Kultur eines kurzen, nicht schmelzenden Bacillus. Der biologischen und mikroskopischen Charaktere wegen bestimmt man ihn als eine Art Proteus = Proteus zenkerii.

a) Bouillonkultur reiner B. coli. Um 9 Uhr Vormittags injicirt man ins Peritoneum eines kleinen Meerschweines (300 g) 1 ccm Bouillon. Das Meerschwein wird überwacht und, als es sich im Stadium agonicum befindet, getödtet. Mit dem Blut, unter den gewöhnlichen Cautelen aus dem Herz und der Leber erhalten, bereitet man Gelatine-Kulturen. Nach 24 Stunden

entwickeln sich typische Coli-Kulturen. Das Meerschwein bietet eine leichte Congestion der inneren Organe und keine Reaction des Peritoneums.

b) Bouillonkultur von B. coli und Proteus zenkerii. Um 9 Uhr Vormittags injicirt man 1 ccm Bouillon ins Peritoneum eines grossen schwangeren 710 g wiegenden Meerschweines. Das Thier stirbt um 3 Uhr Nachmittags desselben Tages unter starken Krampferscheinungen. Bei der Section findet man eine ganz leichte Röthung aller inneren Organe. Keine Reaction des Peritoneums. Die drei Früchte boten nichts besonderes.

c) Bouillonkultur reiner Proteus zenkerii. Um 4 Uhr Nachmittags injicirt man 1 ccm Bouillon ins Peritoneum eines kleinen, 325 g wiegenden Meerschweines. Das Thier stirbt um 6 Uhr Nachmittags des folgenden Tages. Bei der Section findet man mässige Röthung der inneren Organe und starke Congestion der Milz.

Aus meinen Untersuchungen ergiebt sich also, dass im Darme der Kinder, welche ich studirt habe, immer das B. coli vorhanden war, viermal allein, einmal mit einer Art Proteus vergesellschaftet; ich habe also die gewöhnlichen, auch im Gesundheitszustand anwesenden Darmbakterien. Aber das B. coli, welches ich züchtete, war virulent, was im gesunden Darme nie der Fall ist (Lesage, Sanarelli, Mosaigne, Wurtz u. s. w.). Zwar fand ich eine ausserordentlich grosse Virulenz, weil ich mit kleinen Dosen bei grossen Meerschweinen untersuchte, statt die classischen, 200 g wiegenden Meerschweine zu benutzen; dessenungeachtet trat der Tod immer nach kurzer Zeit ein, ja einmal nach 14 Stunden. Auch das Proteus zenkerii zeigte eine gewisse Virulenz; in der That tödtete es ein kleines Meerschwein nach 26 Stunden. Es ist aber wohl bekannt, dass der Proteus immer für die Thiere virulent ist, auch wenn es für den Menschen sich nicht virulent zeigt.

Man könnte wohl denken, dass dieses B. coli in den Darm der Kinder schon virulent mit den Speisen und Getränken gelangt sei. Es war mir nicht möglich festzustellen, ob in Speisen oder Getränken, die die kranken Kinder gegessen oder getrunken hatten, ein B. coli, virulent oder nicht, vorhanden war; ich glaube aber eine solche Voraussetzung gleich ausschliessen zu dürfen, weil die Kinder die gewöhnlichsten, meist gut gekochten Speisen, wenn auch übermässig, gegessen hatten, welche Speisen auch andere Kinder derselben Familien gegessen hatten, ohne irgend welche Störung zu bieten, und weil, was die Getränke betrifft, sie nur gekochte Milch und Wasser getrunken hatten, welche Getränke auch die Brüder und Schwestern erhalten hatten, ohne darunter zu leiden. Ich will noch bemerken.

dass, wenn es auch wahr ist, man in vielem guten Wasser das B. coli findet, auch nicht minder wahr ist, dass dieses B. coli immer als unschädlich gefunden war. Deshalb glaube ich annehmen zu können, dass das B. coli nur sekundär virulent geworden sei, d. h. dass es sich um das unschädliche B. coli handelte, wie es sich gewöhnlich im Darme aller Kinder befindet, welches unter dem Einfluss der vorausgegangenen Verdauungsstörungen und eines groben diätetischen Fehlers virulent geworden ist.

Was nun die Frage betrifft, ob die Krankheitserscheinungen einer allgemeinen Infection, d. h. einer Invasion des Blutes durch das B. coli, oder einer Vergiftung, d. h. dem Durchgang der aus dem B. coli gebildeten Toxine aus dem Darme in den Körper, zuzuschreiben sind, so nehme ich die erste Möglichkeit als seltener an. In der That, bei den zwei Fällen, bei welchen ich aus dem Blute in vivo Kulturen zubereitet habe, waren die Ergebnisse absolut negativ. Die Thatsache, dass im Harne eines kleinen nephritischen Mädchens ein virulenter B. coli gefunden wurde, spricht nicht für eine allgemeine Infection, weil wahrscheinlich das B. coli in diesem Falle aus der mit dem Stuhle beschmutzten Vagina und Urethra in die Blase und nachher vielleicht in die Nieren gelangte. Die Untersuchungen, welche einige Autoren (Czerny und Moser, Finkelstein, Bauti, Albarran, Hallè, Gerney, Hartmann, Gilbert und Gerode, Posner, Prossi-Doria) bisher angestellt haben, um die Anwesenheit des B. coli im Blute der lebenden, an akutem Magendarmkatarrh leidenden Säuglinge zu demonstriren, sind gar nicht einwandsfrei (Baginsky, Heyer). Ich will nicht leugnen, dass eine Invasion durch B. coli im Allgemeinen durch die Darmbakterien in vivo möglich sei, wie man es sonst schon für das B. typhi (Guizetti) demonstrirt hat, das aber nur selten geschehen soll, vielleicht leichter bei Säuglingen als bei grösseren Kindern. Jedenfalls sagt uns die klinische Beobachtung täglich, dass die Septicaemie viel seltener als die allgemeine Intoxication sein soll.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind dieselben, wie die von Motta Coco bei Erwachsenen (Soldaten). Dieser Autor züchtete auch immer aus dem Stuhle der mit Magendarmfieber befallenen Soldaten ein stark virulentes B. coli. Motta Coco nimmt allerdings an, dass die Virulenz des B. coli in seinen Fällen auf eine Vergesellschaftung des B. coli mit dem Streptococcus oder Staphylococcus pyogenes zurückzuführen sei. Das

will ich auch nicht leugnen, aber bei meinen Fällen fand ich nie Streptococcus oder Staphylococcus, sondern nur einen der gewöhnlichsten Agenten der Darmfäulniss.

Also die Aetiologie und die Pathologie des akuten Magendarmkatarrhs bleiben immer dieselben, sowohl bei den Säuglingen als bei den entwöhnten, grösseren Kindern und bei den Erwachsenen. Die kleinere Häufigkeit und die relative Leichtigkeit bei grösseren Individuen könnte man erklären einerseits durch die mindere (vielleicht auf die Hypoleukocytosis, welche d'Orandi bei den von Magendarmkatarrh befallenen Säuglingen studirt hat, zurückzuführende) Resistenz des Organismus der kleineren Kinder, auf der anderen Seite durch die Thatsache, dass die Ernährung, welche nicht mehr fast ausschliesslich Albumin, sondern vorzugsweise Kohlenhydrate enthält, einen schlechteren Nähr- und Wachsungsboden für die Darmbakterien bietet.

Symptome.

Ein prodromales Stadium kann fehlen, fehlt ja gänzlich in den Fällen, bei welchen die Krankheit einem groben diätetischen Fehler nachfolgt. Aber manchmal beobachtet man unbestimmte Symptome, wie Appetit- und Schlaflosigkeit, Kopfweh, Gesichtsblässe, schlechte Laune, allgemeines Unwohlsein, klagen die Mütter besonders über die Appetitlosigkeit; das Kind, erzählen sie, lehnt hartnäckig die Speisen ab, was grossen Eindruck macht, weil solche Kinder gewöhnlich einen guten, ja übermässigen Appetit besitzen. Manchmal beobachtet man auch Nachtschrecken: einige Kinder erwachen, gegen ihre Gewohnheit, weinend.

Das Erbrechen fehlt in den leichten Formen; kann auch in den pyretischen Formen fehlen, oder nur ein- oder zweimal beim Anfang der Krankheit vorkommen: es ist dagegen in den cholerischen Formen hartnäckig. Uebelkeit, Gesichtsblässe, manchmal echte Ohnmachtanfälle, begleiten das Erbrechen. Die erbrochenen Stoffe bestehen anfangs aus unverdauten, mit Schleim gemischten Speisen, später fast ausschliesslich aus durch Gallenstoffe grün gefärbtem Schleim. In den cholerischen Formen hat man mit einem Erbrechen zu thun, welches häufig ohne Uebelkeit oder Anstrengung vorkommt, anfangs aus Speisen, später aus graugrünem oder schwarzem Schleim bestehend (Comby). Der Geruch ist stark sauer; einmal habe ich Erbrechen mit stark aus-

gesprochenem fäcaloiden Geruch beobachtet; nach Comby riechen die erbrochenen Stoffe bei den cholerischen Formen nicht.

Die Diarrhöe findet in den apyretischen Formen anfangs nur zwei- oder dreimal statt, aus halbflüssigen oder flüssigen Stühlen bestehend; später werden harte, schwarze, sehr übel riechende Stühle, mit macroscopisch erkennbaren Speiseresten, entleert. In den pyretischen Formen fehlt es fast immer an Diarrhöe: wenn sie vorhanden ist, beobachtet man einen nicht häufigen Durchgang von flüssigen, schwarzen, dem Kaffeebrei gleichenden Stühlen. In den cholerischen Formen ist die Diarrhöe sehr stark und kommt schon mit dem ersten, höchstens dem zweiten Tage vor. Die Stühle sind wässerig, schwarz oder grün, sehr übelriechend.

Die Stuhlverstopfung begleitet fast immer die pyretischen Formen, ist besonders hartnäckig und giebt häufig den Abführmitteln nur sehr langsam nach: unter der Wirkung dieser letzteren, oder einer Darmeingiessung kommen harte, schwarze, übelriechende, ballenartige Stühle heraus. Wenn die Krankheit sich etwas verlängert, kommen nach Darmeingiessungen oder Abführmitteln schwarze, mit kleinen Stücken reinen Schleims gemischte, oft pulverartige Stühle heraus. Die Stuhlverstopfung kann bei den unregelmässig verlaufenden Formen durch einige freiwillige diarrhöische Stühle unterbrochen werden.

Bei den leichten Formen beobachtet man entweder keine Temperaturerhöhung oder höchstens 37,8—38° C. einige Stunden lang. Bei pyretischen Formen steigt das Fieber gewöhnlich plötzlich bis 39,5—40° C., oder beobachtet man, ein oder zwei Tage lang, abendliche Temperaturerhöhungen von 38 bis 38,5° C., und nachher steigt plötzlich das Fieber bis 40° C. und noch mehr. Bei den leichten Formen und unter der Wirkung eines Abführmittels kann die Temperatur in den folgenden Tagen schnell bis auf die Norm heruntergehen. Wenn sich die Krankheit in die Länge zieht, kann man ein beständiges, mehrere Tage dauerndes Fieber beobachten, welches Remissionen, die gewöhnlich Morgens stattfinden, von 37—38,5°, und abendliche oder nächtliche Erhöhungen von 40—40,5°, ja auch manchmal bis 41° und mehr, bietet. Es ist auch möglich, dass an demselben Tage zwei Erhöhungen und zwei Remissionen stattfinden: diese Form hat Grasset als Forme poliremittente benannt; die tägliche Erhöhung ist immer kleiner als die nächtliche. Bei einigen pyre-

tischen Formen, die sich sehr verlängern und 10, 12, 15 Tage dauern (Forme irregulière nach Grasset), beobachtet man apyretische Perioden, die ein oder zwei Tage dauern, und während dieser Perioden verbessern sich alle Erscheinungen, so dass man an den Anfang der Genesung glauben dürfte, und die Stuhlverstopfung giebt nach, und die Stühle werden mehr oder weniger diarrhoisch, nicht zu viel übelriechend; nachher steigt plötzlich die Temperatur, ohne eine erkennbare Ursache, wieder an. Bei den cholerischen Formen beobachten wir plötzliches Fieber von 39—39,5°: die Temperatur kann bis zum Tode erhöht bleiben, oder sinkt die Hautwärme fortwährend nieder, indem die innere Wärme erhöht bleibt, und das Kind stirbt unter Erstarrungserscheinungen.

Die Zunge ist in den pyretischen Formen feucht und immer grau belegt. In den cholerischen Formen ist die Zunge trocken und schwarz belegt. Der Rachen ist immer stark geröthet, aber ohne Tonsillenvergrösserung. Der Mundgeruch ist dem des reifen Obstes sehr ähnlich. Der Bauch ist gewöhnlich weich, oder man findet nur leichten Meteorismus. Bei den Formen mit Diarrhoe kann man Baucherweiterung mit starkem Meteorismus beobachten. Bei den cholerischen Formen bieten die Kinder Anfangs aufgespannten und meteoristischen Bauch, in dem letzten Stadium sinkt der Bauch nieder und wird weich. Die Palpation ist nicht schmerzhaft, nur wenn ein grober diätetischer Fehler voranging, klagen die Kranken über vorübergehende colische Schmerzen. Milz und Leber sind fast nie wesentlich vergrössert. Die Athmung bietet nichts besonderes. Der Puls kann manchmal unregelmässig werden (Comby), was sich der Schlafsucht, dem Erbrechen, der Stuhlverstopfung, dem Kopfschmerz vergesellschaftet und eine falsche Diagnose von Meningitis stellen lassen könnte. Bei den pyretischen Formen findet immer eine gewisse Abnahme des Körpergewichtes statt: die Abmagerung kann bei den in die Länge sich ziehenden Fällen bedeutend sein. Bei den cholerischen Formen kommt die Abmagerung fortschreitend und schnell vor: das Kind wird trocken, die Haut bietet breite Falten. Der Harn wird bei den pyretischen und cholerischen Formen spärlich, stark sauer, manchmal ist er roth gefärbt, getrübt und enthält grosse Mengen von Uraten. Der Indicangehalt nimmt immer zu; Albumin fand ich nur einmal; die Diazoreaction war bei den pyretischen Formen immer abwesend; die Acetonreaction, welche ich nur bei einigen Fällen untersuchen konnte, war anwesend.

Klinische Bilder und Verlauf.

I. Leichte Form — dauert nur ein oder zwei Tage lang und kann auch ohne Fieber, oder höchstens mit einer Temperaturerhöhung bis 38° verlaufen. Das Kind lehnt die Speisen ab; manchmal klagt es über Kopfschmerzen, und dann kommt einmal Erbrechen vor. Der Durst ist stark, und die Kranken wünschen frische säuerliche Getränke. Gewöhnlich in den vorhergehenden Tagen war Stuhlverstopfung vorhanden: dieser kann eine leichte Diarrhoe folgen mit wässerigen, übel riechenden, mit Stücken harten Kothes gemischten Stühlen, oder es dauert Stuhlverstopfung fort, und nur durch die Wirkung eines Abführmittels werden grosse Mengen schwarzer, oder grau-grüner, übel riechender, selten mit Schleim gefüllter Stühle entladen. Fast kein physikalisches Zeichen; die Zunge, oft belegt, kann aber auch absolut normal bleiben. Der Bauch ist weich, nicht schmerzhaft.

II. Pyretische Form. Bei dieser Form, die der Septicaemie gastro-intestinale benigne von Comby, und der Fièvre gastro-intestinale simple von Grasset entspricht, fast immer, nach einem prodromalen Stadium mit mehr oder weniger ausgesprochenen Verdauungsstörungen, welche auch ganz unbeachtet seitens der Eltern verlaufen können, beobachten wir eine plötzliche, abendliche oder nächtliche Temperaturerhöhung gewöhnlich von 39—39,5° C., manchmal bis 40°. Das Fieber wird oft von Kopfschmerz, Betäubung, Schwindel, Uebelkeit, manchmal Erbrechen begleitet. Absolute Anorexie ist die Regel: das Kind verweigert auch die Milch und verlangt nur Wasser, um den starken Durst zu befriedigen. — Selten Diarrhoe und Bauchschmerzen: meistens ist hartnäckige Stuhlverstopfung vorhanden. In der Nacht wird das Kind sehr unruhig, manchmal beobachtet man Alp, Irrereden. Am Morgen des folgenden Tages bleibt die Temperatur entweder unverändert, oder sie steigt etwas. Bei dem Examen des Kranken findet man feuchte, grauweiss belegte Zunge, stark gerötheten Rachen, sauren (Aceton) Geruch, mässig meteoristischen Bauch, normale Milz- und Leberdämpfung, oft Auftreibung des Epigastriums. Der Harn ist spärlich: manchmal während der ersten 24 Stunden beobachtet man Anurie; gewöhnlich ist der Harn hell, enthält kein Albumen, manchmal reichliche Mengen von Uraten. Bei den günstig verlaufenden Fällen fällt plötzlich die Temperatur am Abend des zweiten oder des dritten Tages, durch die Wirkung der Abführmittel oder

der Darmeingiessungen, bis auf die Norm nieder; in anderen Fällen dauert das Fieber 4 oder 5 Tage mit Morgenremissionen, und während dieser Zeit hat das Kind fortdauernden Abneigung gegen jede Speise und starken Durst. Die Zunge wird immer mehr belegt, der Mundgeruch riecht immer mehr nach Aceton, der Bauch ist immer mässig meteoristisch, Milz und Leber bleiben normal. Bei einigen Kranken kommt nach zwei oder drei Tagen trockener Husten vor; die Auscultation und Percussion der Lungen sind absolut negativ, und nur selten stellt man das Vorhandensein einer Luftröhren-Affection fest, die durch eine einfache Bronchialhyperämie verursacht ist. In einem Fall, den ich beobachtet habe, kam der Husten regelmässig nur während der Nacht, und von Erbrechen begleitet, vor. Manchmal beobachtet man Nasenblutung. Im Allgemeinen, wenn die Krankheit sich etwas in die Länge zieht, werden die Kinder schlafsüchtig, ermattet, weinerlich, leicht erregbar.

In den schwersten Fällen kann die Krankheit 12—15 Tage und noch mehr dauern; dann wird die Schwächung gross, der Bauch wird schlaff, ja manchmal eingezogen. Das Kind magert ab, schläft fortdauernd, weint, wenn man es berührt, lehnt jede Speise, jedes Getränk ab. Bei diesen Fällen bleibt die Temperatur nach den ersten Tagen nicht mehr so hoch, sondern bietet Morgens Remissionen bis 38,8° C.; manchmal beobachtet man am Tage eine vorübergehende, zwei oder drei Stunden dauernde Temperaturerhöhung und eine neue Remission; in einigen Fällen habe ich im Gegentheil Abend-Remissionen und Morgen-Erhöhungen beobachtet. Bei gewissen Fällen, die der Fièvre irregulière ou remittente von Grasset entsprechen, hat man mit langen, ein oder zwei Tage dauernden Remissionen zu thun, nach welchen das Fieber wieder erscheint. Man muss Acht geben, um nicht solche lange Remissionen mit den echten Rückfällen zu verwechseln. Die Rückfälle kommen sehr leicht vor, entweder freiwillig, ohne eine erkennbare Ursache, oder, was häufiger der Fall ist, durch eine frühzeitige Ernährung mit festen Speisen. Bei einem schwereren Fall beobachtete ich zweimal, 15 respective 25 Tage nach der Genesung, eine neue plötzliche, 24 Stunden dauernde, Temperaturerhöhung bis 40° C.

Wenn das Fieber nachlässt, d. h. gewöhnlich nach 3—4 Tagen, kommt der Appetit wieder, der Durst wird allmählich normal, der Harn reichlicher, und es finden freiwillige Stuhlentleerung von immer weniger übelriechenden Stühlen statt. Manchmal ist

die Krisis von reichlichem Schweiss oder Sudamina begleitet. Nach der Genesung bleiben die Kinder noch während einer gewissen Zeit deutlich blass und schwach, und kommen nur sehr langsam zu dem vorherigen Gesundheitszustand zurück.

3. Cholerische Form. Sie kommt sehr selten im zweiten Kindesalter vor, und habe ich eine solche Sache nie beobachtet. Nach Comby, welcher der einzige ist, der uns eine Beschreibung dieser Form gegeben hat, ist der Anfang unvermuthet: hohes, manchmal von Beunruhigung, Irrereden begleitetes Fieber, regelmässiges Erbrechen, ohne Anstrengung und Schmerz, anfangs aus Nährstoffen, später aus grünem Schleim, aus einer grauen, oder schwarzen, nicht riechenden Flüssigkeit bestehend. Fortdauernde Diarrhoe von wässerigen Stühlen, zuerst aus unverdauten Speiseresten, später nur aus einer schaumigen, grau-grünen, entsetzlich stinkenden Flüssigkeit bestehend. Unter dem Einfluss dieser fortdauernden und rasch nachfolgenden Wasserverlusten magert das Kind schnell ab und collabirt. Die Augen liegen tief in den schwarz umränderten Augenhöhlen; die Nase wird spitz, der Bauch zieht sich ein, die Lippen, die Zunge werden trocken, die Extremitäten werden kalt, der Puls wird klein, unzählbar, der Tod kommt binnen 36—48 Stunden unter cholerischen Erscheinungen. Manchmal bleibt der Zustand des Kranken einige Tage lang nicht erschreckend, bis plötzlich binnen 24 Stunden die cholerischen Erscheinungen auftreten und der Tod kommt.

Complicationen.

Die Sterblichkeit durch akuten Magendarmkatarrh ist im zweiten Kindesalter in der That gering, die cholerischen Formen ausgenommen, welche aber sehr selten vorkommen; deshalb finden auch selten Sectionen statt und wir wissen nicht, was für Veränderungen die verschiedenen Organe im Laufe eines akuten Magendarmkatarrhes bieten, und müssen uns mit den klinisch beobachteten Complicationen begnügen.

Die häufigsten sind die Hautcomplicationen: Es kommen masern- und scharlachartige Ausschläge, flüchtige Urticaria vor, die binnen einigen Stunden verschwinden. Grasset spricht zwar von einer eruptiven Form des akuten Magendarmkatarrhes, besteht aber selbst darauf, dass, den Ausschlag ausgenommen, diese Form absolut den anderen gleicht. Ich beobachtete einen solchen masernartigen Hautausschlag bei einem 4 Jahre alten Kind (Fall VIII) am fünften Krankheitstage, und zwar so ausgeprägt,

dass der Vater und der Grossvater, beide Aerzte, ihn mit echten Masern verwechselten. Bei nervös belasteten Kindern kann man jene Gehirnhyperämie-Erscheinungen beobachten, die Dupré unter dem Namen Meningisme zusammenzufassen suchte, d. h. hartnäckiger Kopfschmerz, Unruhigkeit und Irrereden, und später Schlafsucht, leichte Zuckungen der Extremitäten, selten allgemeine Krämpfe, manchmal Unregelmässigkeit und Verlangsamung des Pulses. Bei grösseren Kindern beobachten wir manchmal neuralgische, gewöhnlich intercostale Schmerzen; manchmal klagt einer über echten, stechenden Schmerz auf einer Wand der Brust, so dass, die plötzliche Temperaturerhöhung und die mässige Dyspnoe betrachtend, der Arzt den Verdacht einer akuten Lungenkrankheit annehmen kann. Dagegen die Complicationen seitens der Lungen finden nach dem ersten Kindesalter sehr selten statt. Im zweiten Lebensjahre beobachteten wir noch, wie beim Säuglinge, Lungencongestion oder Capillärbronchitis, welche wir, dem klinischen Verlauf nach, als sekundär, d. h. als Folge der Darminfection ansehen dürfen. Bei grösseren Kindern constatiren wir sehr selten etwas mehr als eine einfache Bronchialhyperämie.

Die Autoren sprechen nichts von Complicationen seitens der Nieren. Nur Comby sagt, dass bei dyspeptischen Kindern unter dem Einfluss einer Darminfection man eine flüchtige Albuminurie mit rothem und spärlichem Harn betrachten kann. Bei einem solchen Fall fand Roghi gleichzeitig im Harn und in den Stühlen das B. coli. Mein Fall (III) ist also sehr bemerkenswerth, weil es sich um eine echte, hämorrhagische Nephritis handelte. Leichte Lebervergrösserung, selten mit Ikterus, hat Comby manchmal beobachtet. Milz ist fast nie vergrössert. Wie gesagt, nur bei einem Fall (VII) konnte ich am 20. Krankheitstage eine vorübergehende Milzschwellung, die aber kaum 24 Stunden dauerte, beobachten.

Fälle.

1. Manfredi, Arnaldo, 18 Monate alt. Sehr unregelmässig genährtes Kind. Erhielt Pappen seit den ersten Lebensmonaten. Gegen 8 Monate litt es an Diarrhoe. Nach der Entwöhnung, die in dem 12. Monate stattfand, ass das Kind unregelmässig von Allem.

Nun seit einigen Tagen etwas diarrhoische Stühle. Am Abend 6. 6. 99 hohes Fieber, mit Erbrechen von Milch und anderen Speisen. In der Nacht war das Kind zuerst unruhig, später schlafsüchtig und die Schlafsucht dauert auch während der Untersuchung, die am Morgen des 7. 6. 99 stattfindet.

Temp. 40° C. Gut ernährtes Kind, gut entwickelt. Belegte Zunge, geröthete Rachen, stark saurer Mundgeruch. Etwas Husten, Percussion und

Auscultation der Lungen negativ. Der Bauch ist etwas gespannt und meteoristisch, nicht schmerzhaft. Leber und Milz bieten nichts besonderes. Die Untersuchung des spärlichen Harnes zeigt nur Zunahme des Indicans.

Seit 24 Stunden hatte das Kind nur einmal Stuhlgang von schwarzen, stinkenden Massen. Uebermässiger Durst.

Die Temperatur sinkt am Nachmittag und steigt wieder während der Nachtstunden an. Am Morgen des 8. 6. 99 Temp. 39,8° C. Nach Calomel zweimal Stuhlgang von schwarzen, stinkenden Stühlen. Das Kind hat viel Wasser getrunken. Belegte Zunge. Saurer Mundgeruch. Meteoristischer Bauch.

Die Temperatur fällt Abends bis auf die Norm nieder; steigt wieder während der Nachtstunden. Am Morgen des 9. 6. 99 Temp. 39,4° C. Stuhlgang von grünen und gelben Stühlen. Das Kind hat Appetit; der Durst ist vermindert. Der Husten ist etwas vermehrt. Die Auscultation zeigt spärliche Rasselgeräusche.

Die Temperatur fällt wieder am Nachmittag des 9. 6. 99 bis auf die Norm nieder und steigt nie wieder darüber.

2. Ghiretti, Alberti, 19 Monate alt. Mit Muttermilch unregelmässig bis 14 Monate genährtes Kind. Nach der Entwöhnung ass es unregelmässig von Allem, besonders von Brot und Wein. Litt manchmal an Diarrhoe. Am 16. 5. 99 einen Krampfanfall und in der Nacht kam mit den Stühlen Wasser heraus; seit dieser Nacht fortdauernd mässiges, abendliches Fieber. Absolute Anorexie, starker Durst; das Kind ist immer schlafsüchtig. Kein Erbrechen, keine Krämpfe, keine Zuckungen. Stuhlgang zweimal täglich von halbflüssigen, grünen, sehr stinkenden Stühlen. In der Nacht des 21. 5. 99 steigt die Temperatur. Während dieser ersten Krankheitstage war das Kind sehr unregelmässig mit Milch, Eiern, Wein, Bouillon genährt. Die Untersuchung findet am Morgen des 22. 5. 99 statt. Das Kind ist schlafsüchtig, gut ernährt, belegte feuchte Zunge, stark gerötheter Rachen, stinkender Mundgeruch. Untersuchung der Lungen negativ. Der Bauch ist gespannt, meteoristisch, nicht schmerzhaft. Die Stühle sind halbflüssig und enthalten einige grüne Flöckchen. Milchreste, einige Schleimstreifen. Sie stinken entsetzlich. Sauere Reaction. Untersuchung des Harnes negativ.

Das Fieber dauert fort. In der Nacht Unruhe. Das Kind dreht die Augen herum, schüttelt immer den Kopf. Reichlicher Harn. Nach Calomel reichlicher Abgang von stinkenden, mit Schleim und Milchresten gemischten Stühlen. Am Morgen des 23. 3. 99 Temp. 40,8° C. Belegte Zunge, stark saurer Mundgeruch, gespannter, meteoristischer Bauch.

Das Fieber dauert fort. Ruhige Nacht. Veränderter Durst. Reichlicher Harn. Zahlreicher Stuhlgang von minder stinkenden, gelblichen Stuhlen. Am Morgen des 24. 5. 99 Temp. 40,6°. Belegte Zunge, saurer Mundgeruch, gerötheter Rachen, ziemlich weicher, etwas meteoristischer Bauch. Beschleunigte Athmung, 54. Untersuchung der Lungen negativ. Das Kind bleibt immer schlafsüchtig. Das Fieber dauert bis in die ersten Morgenstunden des 25. 5. 99. Dann fällt es plötzlich wieder. Um 9 Uhr Vormittags beobachteten wir 37,4 und die Temperatur steigt nachher nie wieder.

3. Sari, Clementina, 2 Jahre und 2 Monate alt. Mit Muttermilch unregelmässig bis 14 Monate genährtes Kind. Pappen schon seit den ersten Lebensmonaten. Am dritten Lebensmonate grüne Diarrhoe. Im 19. Lebensmonate Dickdarmkatarrh. Nach der Entwöhnung ass es übermässig und unregelmässig von Allem, besonders Brot und Süssigkeiten. Trinkt viel Wein.

Seit den ersten Tagen Mai 1899 ist der Appetit vermindert. Das Mädchen ist verdriesslich. Stuhlverstopfung. Das Mädchen bleibt auch zwei oder drei Tage, ohne Stuhlgang zu haben. Seit dem 16. 5. 99 etwas Fieber. Starker Durst. Nach Abführmitteln Stuhlgang von dispeptischen stinkenden Stühlen. Seit dem 21. 5. 99 hohes Fieber. Das Mädchen ist schlafsüchtig. Die Mutter hat beobachtet, dass der Harn roth und getrübt ist. Seit einer Woche Husten.

Die Untersuchung findet am Morgen des 22. 5. 99 statt. Temperatur 40,3° C. Schlecht ernährtes Mädchen, Haut- und Schleimhäute sehr blass, feuchte belegte Zunge, stark saurer Mundgeruch, chronischer Rachenkatarrh. Untersuchung der Lungen negativ. Bei der Untersuchung des Abdomens findet man erweiterte Magengegend, Meteorismus in dem oberen Theil des Bauches, der untere Theil ist weich, palpabel, nicht schmerzhaft. Der mit der Sonde erhaltene Harn ist roth, getrübt, stark sauer, Albumen 4 ‰. Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes zeigt zahlreiche weisse und rothe, etwas zerstörte Blutkörperchen und viele hyaline, durch Blutkörperchen bedeckte Cylinder.

Das Fieber dauert fort. Das Mädchen ist immer schlafsüchtig. Am Morgen des 23. 5. 99 Temperatur 20,3° C. Kein Stuhlgang, stark belegte Zunge, stark saurer Mundgeruch, vermehrte Röthung des Rachens, gespannter, überall meteoristischer Bauch, starker Durst, absolute Anorexie. Der Harn ist noch roth und getrübt, spärlich. Kein Oedem.

Das Fieber dauert fort. Nach Calomel einmal Abgang von schwarzen, sehr stinkenden Stühlen. Uebermässiger Durst. Am Morgen des 24. 5. 99 Temperatur 39,9° C. Belegte Zunge, stark saurer Mundgeruch. Die Athmung ist etwas beschleunigt (60). Die Untersuchung der Lungen ist negativ. Bauch weich. Das Fieber hörte in den Nachmittagsstunden desselben Tages auf, um wieder in den Nachtstunden zu steigen. Manchmal Abgang von gelben, stark stinkenden Stühlen. Uebermässiger Durst. Am Morgen des 25. 5. 99 Temperatur 40,2° C. Belegte Zunge, der Mundgeruch ist weniger sauer. Untersuchung der Lungen negativ. Der Bauch wird wieder etwas meteoristisch. Der Harn ist gelb geworden, bleibt aber noch etwas getrübt. Albumen 5 ‰. Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes zeigt zahlreiche, von einigen Blutkörperchen bedeckte, hyaline Cylinder. Die Temperatur fiel am Abend des 25. nieder und blieb seitdem immer normal. Das Mädchen hat ruhig geschlafen, der Durst ist sehr vermindert. Freiwilliger Stuhlgang von grünen und gelben Stühlen. Am Morgen des 26. 5. 99 Temperatur 37,1° C. Harn noch spärlich, aber hell, Albumen 3 ‰. Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes zeigt wenige hyaline Cylinder, einige Leukocyten, einige Zellen des Nieren- und Blasenepythels.

Das Mädchen kommt nicht weiter zur Poliklinik, man erzählt mir aber, dass es immer apyretisch bleibt, ich kann nichts über die Nephritis erfahren.

4. Bolcini, Augusta, 5 Jahre alt. Bis 12 Monate durch eine Amme genährt, ass nach der Entwöhnung immer übermässig und litt oft an akutem Magenkatarrh.

Am 1. Juli 1899 ass sie eine grosse Menge Pasteten. In der Nacht Erbrechen und wässerige Diarrhoe mit stark stinkenden Stühlen. Fieber bis 40° C., absolute Anorexie, starker Durst, flüchtige Schmerzen auf der linken Thoraxseite. Am 2. Juli nochmal Erbrechen, kein Stuhlgang, Morgens Fieber bis 39°, Abends normale Temperatur. In der Nacht steigt die Temperatur wieder an.

Die Untersuchung findet am 3. Juli statt. Temperatur 38° C. Gut ernährtes Kind, belegte Zunge, stark saurer Mundgeruch, gerötheter Rachen, Thoraxuntersuchung negativ, Magengegend etwas erweitert, Bauch nicht schmerzhaft, Leber überragt um 2 cm den Rippenrand, Milz normal. Das Kind ist schläfrig. In der Nacht sinkt die Temperatur fast auf die Norm. Am Morgen des 4. 7. 99 Temperatur 37,8° C. Hat noch einmal Erbrechen von einer grünen Flüssigkeit gehabt. Mit Darmeingiessungen kommen graugelbliche, stark stinkende Stühle heraus. Der Durst ist sehr vermindert. Der Appetit kommt wieder. In den Nachmittagsstunden wird die Temperatur normal, um nie wieder zu steigen. Harnuntersuchung immer negativ.

5. Maumarit, Pietro, 2 Jahre und 2 Monate. Bis 9 Monate durch eine Amme genährt, erhielt aber Pappen schon seit den ersten Lebenstagen. Chronischer Magendarmkatarrh seit dem 5. bis zum 8. Lebensmonate. Seit dieser Zeit immer hartnäckige Stuhlverstopfung. Isst ziemlich regelmässig, sodass Stuhlgang, in Folge rationeller Behandlung, seit einigen Monaten auch regelmässig stattfindet. Seit den ersten Tagen im Juni 1899 stinken die Stühle stark. Der Appetit ist sehr vermindert, der Durst sehr vermehrt. Leichtes Fieber, man kann aber nicht wissen, während welcher Tagesstunden es vorkommt.

Die Untersuchung findet am 5. Juni 1899 statt. Temperatur 39° C. Schlecht ernährtes Kind, rachitisch, kann noch nicht gehen. Das Kind ist auffallend blass. Belegte Zunge. Katarrhalische Stomatitis, gerötheter Rachen, saurer Mundgeruch, Thoraxuntersuchung negativ, meteoristischer, gespannter: grosser Bauch, Milz und Leber normal.

Das Fieber dauert fort, nach Ricinusöl zahlreicher Stuhlgang von harten, schwarzen, stinkenden Stühlen. Durst immer übermässig. In der Nacht schläft das Kind ruhig. Am Morgen des 6. Juni Temperatur 39,2° C. Belegte Zunge, Mundgeruch weniger sauer, Bauch immer gespannt und meteoristisch.

Das Fieber hört während der Nachmittagsstunden auf, und kommt, aber leichter, in der Nacht wieder; es dauert mit Abendsremissionen und Morgenerhöhungen bis zum 10. Juni. Während dieser Tage hat das Kind einige Mal Stuhlgang von gelben, wenig übelriechenden, mit Schleim gemischten Stühlen, der Durst ist vermindert, der Appetit ist wieder gut. Die katarrhalische Stomatitis ist geheilt. Am Morgen des 10. Juni 1899 Temperatur 38,4° C, am Abend desselben Tages geringer, 37,2° C., seitdem kein Fieber mehr. Man konnte nie den Harn untersuchen.

6. Benoldi, Ravol. 4 Jahre altes Kind, sehr unregelmässig durch die Mutter gesäugt, erhielt aber schon seit den ersten Lebenstagen die

gröbsten Pappen. Im dritten Lebensjahre Dünndarmkatarrh. Am 3. Mai 1898 ass es grosse Mengen von Maisbrei, in der Nacht hohes Fieber und Mattigkeit. Am folgenden Morgen nach Ricinusöl einmal Stuhlgang von spärlichen, stinkenden, mit Speiseresten gemischten Stühlen. Starker Durst, vollständige Anorexie. Das Fieber dauerte während der folgenden Tage fort. Stuhlverstopfung. Am 6. Mai noch einmal nach einem Abführmittel Stuhlgang von harten, ballenartigen, schwarzen Massen. Nie Erbrechen. Fortdauernd schlafsüchtig. Häufig Zuckungen der oberen Extremitäten.

Die Untersuchung findet am 7. Mai 1898 statt. Temperatur 39,9° C. Gut ernährtes Kind. Auf der Nase und auf den Lippen Herpes febrilis. Grau belegte Zunge, stark saurer Mundgeruch, gerötheter Rachen. Untersuchung der Lungen negativ. Der Bauch ist weich, nicht schmerzhaft. Milz normal. Die Leber überragt um 2 cm den Rippenrand.

Das Fieber dauert mit bedeutenden Schwankungen fort. Stuhlverstopfung bis zum Abend des 8. Mai, bis dahin treten leichte Krampferscheinungen auf, nach einer Darmeingiessung einmal Stuhlgang von stinkenden Stühlen, ruhige Nacht. Am Morgen des 9. Mai Temperatur 38,5° C. Das Kind ist schlafsüchtig, immer belegte Zunge, häufiges Aufstossen. Neue Herpeseruption auf der Nase.

Das Fieber hört während der Nachmittagsstunden auf, nach Calomel Stuhlgang, vorher von harten, später von flüssigen, grünen, stark stinkenden Stühlen. Ruhige Nacht. Am Morgen des 10. Mai kommt das Fieber wieder, mit Unruhe und Irrreden. Temperatur 39,8° C. Nasenblutung, belegte Zunge, weniger saurer Mundgeruch, kein Oedem, kein Exanthem. Milz nicht geschwollen. Bauch weich, nicht schmerzhaft. Die Harnuntersuchung zeigt nichts besonderes, einen vermehrten Indicangehalt ausgenommen, Diazoreaction abwesend.

Das Fieber dauert fort, unruhige Nacht, nach einer Darmeingiessung einmal Stuhlgang von wässerigen, gelbgrünen Stühlen. Am Morgen des 11. Temperatur 39,6° C., während des folgenden Tages 39,4° C. Das Kind ist aber nicht mehr schlafsüchtig, hat weniger Durst. Harn normal. Am Morgen des 13. Mai Temperatur 39,3° C., am Abend 39,4° C., während der Nachtstunden fällt plötzlich die Temperatur bis auf 37,2° C. nieder, um nie wieder über die Norm zu steigen.

7. Zingani, Elda, 2 Jahre und 7 Monate alt. Durch eine Amme bis zum 12. Lebensmonate gesäugt. Nach der Entwöhnung ass das Mädchen immer unregelmässig, besonders Brot, Obst, Süssigkeiten. Seit sieben Monaten hartnäckige Stuhlverstopfung. Am ersten Maitage nicht gut charakterisirtes Fieber, welches 4 Tage dauerte. Am 20. Mai 1899 hohes Fieber, Anorexie, starker Durst, Stuhlverstopfung, keinen Husten, keine Krämpfe.

Die Untersuchung findet am 25. Mai statt. Temperatur 39,9° C. Gut ernährtes Mädchen, belegte Zunge, stark saurer Mundgeruch, sehr gerötheter Rachen, Thoraxuntersuchung negativ, etwas meteoristischer Bauch, Milz normal. Das Mädchen ist fortwährend schlafsüchtig, erwacht aber manchmal und sucht zu trinken. Stark saurer Harn. Die Haut der Genitalien und der inneren Fläche der Oberschenkeln ist geröthet. Die Harnuntersuchung bietet nichts besonderes.

Das Fieber dauert fort: am Abend des 26. Mai Temp. 40° C., nach Darmeingiessungen Abgang von schwarzen, mit Schleim und Speiseresten gemischten Stühlen. Während der Nacht des 27. nach Ricinusöl viermal reichlicher Abgang von stinkenden Stühlen. Am folgenden Morgen Temp. 38,3: das Mädchen befindet sich besser, der Durst ist vermindert, die Schlafsucht hört auf.

Das Mädchen wird von einem Collegen überwacht, aber die Verordnung wird leider nicht regelmässig befolgt. In den folgenden Tagen Fieber von 38,5—39,0° C. mit Abenderhöhungen von 39,5—39,8°. Später fällt die Temperatur während des Tages bis auf die Norm, um Abends wieder auf 38,0—38,2° zu steigen. Das Mädchen hat Appetit; es tritt freiwilliger Stuhlgang von stinkenden Stühlen auf; die Zunge ist aber immer belegt, der Mundgeruch stark sauer.

Am Abend des 5. Juni steigt plötzlich die Temperatur bis 41,3°; das Mädchen ist unruhig, hat Kopfschmerzen, kein Oedem, kein Exanthem, kein Strabismus, keine Milzschwellung u. s. w. Harn normal.

Das Mädchen hat mehrmals Stuhlgang von wässerigen Stühlen. Am Morgen des 6. Juni ist die Temp. bis auf die Norm herabgesunken. Am Morgen des folgenden Tages Temp. 37,2. In den Nachmittagsstunden desselben Tages eine flüchtige Temperaturerhöhung bis 38,5°, die nur einige Stunden dauert: die Milz überragt nun um 3 cm den Rippenrand: feuchte, belegte Zunge, Bauch weich, spärlicher Stuhlgang von übelriechenden Stühlen. Am 8. Juni steigt die Temperatur wieder während der Nachmittagsstunden bis auf 39° C. Die Milz ist nun wieder normal: das Fieber dauert zwei Stunden, nach welchen die Temperatur wieder bis auf 37° fällt, um nie wieder zu steigen.

8. Soltini, Nino, 4 Jahre alt. Durch die Mutter ziemlich regelmässig bis zum 12. Lebensmonate gesäugt, nach der Entwöhnung ass er immer zu viel, besonders Süssigkeiten. Häufig stinkende Stühle: manchmal flüchtiges Fieber. Gewöhnlich Stuhlverstopfung. Am 6. Januar 1899 Appetitlosigkeit, starker Durst, Schlafsucht, während der Nacht 38,2° C.

Die Untersuchung findet am 7. Januar statt. Temp. 38,5°. Feuchte, belegte Zunge, gerötheter Rachen. Thoraxuntersuchung negativ, etwas meteoristischer Bauch: Milz normal; Harn nichts besonderes.

Das Fieber steigt während der Nachmittagstunden bis 37,8° herunter, und steigt Abends auf 38,5°.

Trotz der Darreichung von Ricinusöl und einer Darmeingiessung kein Stuhlgang. Während der Nacht Erbrechen, aus flüssigen, grünen Stoffen bestehend. Am Morgen des 8. Januar Temp. 38,5°; stark belegte Zunge, stark saurer Mundgeruch; gespannter, meteoristischer Bauch; absolute Anorexie.

Abends 37,5°, während der Nacht steigt die Temperatur bis 38,5°; einmal Stuhlgang von schwarzen, stinkenden Stühlen. Am Morgen des 9. Januar Temp. 38,4°, Abends 40,7°: nach Darmeingiessungen Entleerung von schwarzen, mit Schleim gemischten, stinkenden Stühlen.

Während der Nacht hartnäckiges Schluchzen. Am Morgen des 10. Januar Temp. 37,2°, am Abend 38,2. Am Morgen des 11. Temp. 37°; masernartiger Ausschlag auf der Brust und auf den unteren Extremitäten

welcher binnen drei Stunden verschwindet. Abends 38°; ruhige Nacht. Am Morgen des 12. Temp. 36,8°; das Fieber kommt nie wieder. Das Kind hat viel Appetit, wenig Durst, zweimaliger Stuhlgang von gelben, noch etwas übelriechenden Stühlen. Am 21. Januar Herpes febrilis auf den Lippen: während der Nacht hatte das Kind leichtes Ziehen.

9. Pilotto, Arma, 3 Jahre alt. Durch die Mutter bis drei Monate, später mit Kuhmilch genährt. Häufig Diarrhoe: in den letzten zwei Monaten litt das Mädchen an akutem Magendarmkatarrh, der 8 Tage andauerte. Das Mädchen isst übermässig und unregelmässig. Innere Stuhlverstopfung. Seit dem 10. Juli 1899 stinkende Stühle. Am 12. Juli dreimal am Tage Erbrechen, vorher aus Speisen, später aus einer schaumigen, grünen Flüssigkeit bestehend. In den Nachmittagsstunden Fieber. Während der Nacht steigt das Fieber noch höher, das Mädchen ist unruhig, spricht irre, hat starken Durst.

Die Untersuchung findet am Nachmittag des 13. Juli statt: Temp. 41.5°. Irrereden, Unruhe. Ausserordentlich gut ernährtes Mädchen; belegte Zunge; stark saurer Mundgeruch; gerötheter Rachen; Thoraxuntersuchung negativ; gespannter, etwas meteoristischer Bauch; Milz normal, kein Oedem, kein Exanthem u. s. w. Harn normal, vermehrter Indicangehalt: Diazoreaction abwesend. Nach einer Darmeingiessung reichlicher Stuhlgang von stark stinkenden, mit viel Schleim gemischten Stühlen. Um 8 Uhr Abends Temp. 39,5°, ruhige Nacht. Am Morgen des 14. Juli Temp. 39,3°, belegte Zunge, stark saurer Mundgeruch; Bauch weich; Milz normal. Das Fieber dauert bis in die Nachtstunden fort; nach Calomel und einer Darmeingiessung einmal Stuhlgang von grünem, sehr stinkendem Stuhl. Am Morgen des 15. Juli Temp. 36,9. Belegte Zunge, wenig saurer Mundgeruch: weicher Bauch. Das Mädchen hat viel Appetit.

10. Tamassia, Italia, 4 Jahre alt. Durch die Mutter bis zum 14. Lebensmonate unregelmäsig gesäugt, ass nach der Entwöhnung übermässig von allem, besonders Brot, Obst, Süssigkeiten. Immer Stuhlverstopfung. Seit dem 15. Mai 1899 ist der Appetit vermindert, das Mädchen ist verdriesslich geworden, klagt immer über Durst. In den Nachmittagsstunden fast immer leichte Temperaturerhöhung. Seit dem 1. Juni absolute Anorexie, Schlafsucht.

Die Untersuchung findet am 2. Juni statt. Temp. 38,2°. Schlecht ernährtes Mädchen, etwas anämisch, belegte Zunge, stinkender Mundgeruch, Rachen normal. Thoraxuntersuchung negativ; harter, gespannter, meteoristischer, etwas schmerzhafter Bauch. Milz normal.

Während der folgenden vier Tage fortdauerndes schwankendes Fieber, einmal Abgang von harten, sehr stinkenden Stühlen. Die Verordnung war nicht befolgt. Am 6. Juni Temp. 38,3°. Das Mädchen ist schlafsüchtig, hat viel Durst. Das Mädchen kommt zur Untersuchung nach vier Tagen wieder; während dieser Zeit hatte es nur einmal Abgang von weichem, stinkendem Stuhl. Am Morgen des 10. Juni Temp. 37,6, Herpes labialis; belegte Zunge; harter, gespannter, nicht schmerzhafter Bauch.

Am 12. Juni nimmt endlich das Mädchen die verordneten Abführmittel; zahlreicher Stuhlgang von grünen, stinkenden Stühlen. Das Fieber hört auf und kommt nie wieder.

Behandlung.

Die Aufgaben der Behandlung sind dieselben als beim Magendarmkatarrh des Säuglings: den Zustand unterdrücken, welcher die Entwickelung der Mikroorganismen im Darme begünstigt, d. h. die Ernährung unterdrücken; den Magen und den Darm von den verfaulten Stoffen und von den giftigen Produkten ausleeren und die weitere Entwickelung der Mikroorganismen durch eine Desinfection des Darmrohrs hindern; die Infections- und Intoxicationserscheinungen bekämpfen; die Kräftigung des Körpers herbeiführen.

Das Fasten und die hydrische Diät bilden den wesentlichen Theil der Behandlung: das Kind soll keine Nahrung, besonders feste Nahrung, binnen der ersten 24 Stunden erhalten, was sonst dem Wunsch des Kindes selbst entspricht, dagegen werden wir Getränke darreichen, den starken Durst zu befriedigen, die Diurese zu erleichtern, den Wasserverlust zu ersetzen, wenn Diarrhoe vorhanden ist. Die Darreichung von frischen Getränken oder von kleinen Eisstücken hat noch den Vortheil, das Erbrechen zu bekämpfen und gleichzeitig auch die Temperatur etwas heruntersteigen zu lassen. Ich lasse immer kaltes, gekochtes Wasser mit einigen Tropfen Cognac darreichen und von Zeit zu Zeit einige Löffel eines alkalischen Wassers. Mit dieser einfachen Behandlung hören gewöhnlich bei leichten Fällen alle Krankheitserscheinungen auf und das Fieber verschwindet.

Um die verfaulte Speise aus dem Magen zu entfernen, ist die Magenausspülung sehr nützlich; leider ist sie bei grösseren Kindern schwer auszuführen. Sie wird mit den gewöhnlichen Regeln ausgeführt und am besten mit einer alkalinischen Lösung. Sie ist besonders in den cholerischen Fällen nothwendig. Wenn der Fall nicht so schwer ist und man glaubt, den Magen ausleeren zu müssen, kann man ein Brechmittel verwenden, z. B. wie Comby räth: Ipeca (0,80—1,00) auf einmal Morgens.

Um den Darm zu entleeren, was um so mehr nothwendig ist, als bei diesen Formen es an Diarrhoe fehlt, verordnen wir am besten die Darmeingiessungen und die Abführmittel. Die Darmeingiessungen mit grossen Mengen Flüssigkeiten, die nicht nur den Darm ausleeren, sondern ihn auch desinficiren, besonders wenn man frische antiseptische Lösungen benutzt, bekämpfen ferner das Fieber. Zwischen den verschiedenen Abführmitteln nimmt Calomel den ersten Platz ein, weil es als Abführmittel und gleichzeitig als desinficirendes Mittel wirkt.

Wenn man Magen und Darm gründlich ausgeleert hat, ist es nothwendig, ihre Desinfection fortzusetzen. Die beste Methode besteht darin, dass man zweimal täglich Darmeingiessungen mit einer kalten Flüssigkeit machen lässt, so lange es Fieber giebt, mit einer lauwarmen, wenn die Temperatur wieder auf ihre Norm niedergefallen ist; so wird auch der Durst am besten bekämpft. Es ist aber nicht unnützlich, ein desinficirendes chemisches Mittel, welches bei der Behandlung der verschiedenen Darmkrankheiten angewandt wird, hier anzuführen. Ich will nicht alle die Mittel, und sie bilden in der That eine lange Reihe, in Erinnerung bringen; ich will nur sagen, dass ich in solchen Fällen immer das Benzonaphtol, mit Magnesia gemischt, mit dem besten Erfolg angewendet habe.

Die Adstringentien finden bei diesen Formen gewöhnlich keine Anwendung, weil Stuhlverstopfung vorhanden ist; aber auch bei cholerischen, das heisst diarrhoischen Formen, kann man sie nicht anwenden, weil hartnäckiges Erbrechen ihre Darreichung hindert.

Die Hauptaufgabe bei solchen cholerischen Formen ist, den Wasserverlust zu ersetzen, was wir am besten mit der Hypodermoclysis erreichen. Solche Injectionen werden, wie bekannt, unter die Bauchhaut gethan, mit grossen Mengen (700 g und noch mehr nach Comby) einer 0,78 procentigen Kochsalzlösung.

Der Kollaps wird mit Koffeïn- und Aetherinjectionen bekämpft.

Bei den pyretischen Formen ist es nicht nöthig, das Fieber direkt zu bekämpfen, es hört gewöhnlich rasch nach der Darmentleerung auf. Trotzdem wenn Fieber über 39,8—40° C. vorhanden ist, besonders wenn nervöse Erscheinungen zusammengehen, darf man kalte Bäder oder kalte Umschläge verordnen, unter strenger Ueberwachung des Kranken.

Nach den ersten 24 Stunden ist es nothwendig, etwas Nahrung zu geben, aber keine feste; bis zur vollständigen Genesung soll die Diät ganz flüssig sein, sonst treten leicht Rückfälle auf. Die Milchdiät giebt ganz gute Ergebnisse. Wenn, was nicht häufig vorkommt, die Milch nicht verdaut wird, können wir Bouillon und kleine Dosen Alkohol erlauben. Nur wenn die Genesung schon angefangen hat, werden wir zuerst leichte Suppen, später Eier, weiches Fleisch u. s. w. erlauben.

Die Kinder, die einen akuten Magen-Darmkatarrh durch-

gemacht haben, bleiben noch lange blass und schwach. Diese letzten Zeichen einer vorangegangenen Vergiftung werden rasch durch Landaufenthalt und Spaziergänge gehoben.

Autorenverzeichniss.

Albu, Die Bedeutung der Lehre v. d. Autointoxikationen, Berlin 1895.
Baginsky, Berlin. klin. Wochenschr., No. 43, 1894. No. 2, 1897.
Comby, Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby et Marfan T. II. 494, Paris 1897. Médecine moderne 23. Mai 1894, 28. Juillet 1897 11. Novembre 1896.
Czerny und Keller, Jahrb. f. Kinderhlk. Bd. XLV, H. 2 u. 3.
Czerny und Moser, Jahrb. f. Kinderhlk. Bd. XXXVIII, H. 4.
De Bonis, Atti dell' VIII. Congresso di medicina interna, 1897.
Grosset, Gazette des hôpitaux, 8. Decembre 1896.
Heubner, Berlin. klin. Wochenschr., No. 27, 1895.
Lesage, Traité des maladies de l'enfance, T. II, 537.
Motta Coco, Gazzetta degli ospedali, No. 10, 1898. IX. Congresso di medicina interna. Torino 1898.
Provighi, Morgagni p. I, p. 666, 1897. Atti del IX. Congresso di medicina interna. Torino 1898.
Templier, Thèse de Paris 1898.
Vergely, Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Janvier 1898.

XXII.

Aus der pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz.

Zur Charakteristik des diastatischen Enzymes in der Frauenmilch.

Von

Dr. ERNST MORO,

Klin. Assistent.

Vor einem Jahre gelang es mir, den Nachweis zu liefern, dass normalerweise die Menschenmilch im Gegensatze zu der Kuhmilch intensiv saccharificirende Eigenschaften besitzt; und zwar veranlasste mich zu der Prüfung der Frauenmilch auf den Gehalt von diastatischem Ferment die beobachtete Thatsache, dass die Stühle von Brustkindern in weit höherem Grade saccharificirend wirken als die Stühle künstlich genährter Säuglinge. Der Weg, den ich damals einschlug, war der, dass ich massanalytisch [Methode Pavy[1])] den Zuckergehalt der Milch resp. des bekannten Milchstärkekleistergemisches vor und nach der Einwirkung auf die bekannte Stärkemenge bestimmte. So war es mir möglich, die vorerwähnte Thatsache an und für sich zu constatiren und über die Intensität des Spaltungsprocesses eine Vorstellung zu gewinnen; es ergab sich als Werth der diastatischen Wirksamkeit der Frauenmilch, dass diese innerhalb 24 Stunden den vierten Theil einer aequivalenten Stärkemenge in reducirende Substanz überzuführen vermag[2]); über die Natur des Enzymes aber und über die Art der Spaltungsproducte gab diese Methode, wobei mit unveränderter Frauenmilch gearbeitet wurde, keinen Aufschluss. Zu diesem Zwecke musste man der

---

[1]) F. W. Pavy: Die Physiologie der Kohlehydrate. Leipzig und Wien. 1895. S. 73—81.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XLVII. Bd. 4. H.

rohen Fermentlösung, in diesem Falle der frischen Frauenmilch wenigstens die gröbsten Verunreinigungen (Zucker und Fette) entziehen. Dies geschah auf folgende Weise:

Eine grössere Menge frisch entnommener Menschenmilch (Mischmilch) wurde mit einer relativ geringen (!) Menge absoluten Alcohols (höchstens dem Doppelten des Milchvolumens), weil der Milchzucker in absolutem Alcohol nicht löslich ist, sondern nur in wasserhaltigem, gefällt, so zwar, dass die Milch aus einer Bürette dem in einem hohen Messcylinder befindlichen Alcohol tropfenweise zufliessen gelassen und das Gemenge gut geschüttelt wurde. Dabei wurde der grösste Theil des Milchzuckers und ein Theil des Fettes vom Alcohol aufgenommen und gelöst; der zarte, feinflockige Niederschlag wurde vollkommen absitzen gelassen und abfiltrirt; der gesammelte Rückstand — eine Butter — fein zertheilt und mit wenig absolutem Alcohol sehr sorgfältig digerirt, decantiren gelassen, abfiltrirt, der Rückstand abermals gesammelt und dieses Verfahren in gleicher Weise wiederholt. So gelang es, den Milchzucker meist vollkommen zu entfernen. Von der Benutzung verdünnten Alcohols und Essigsäure, wobei sich das Verfahren kürzer und einfacher gestaltet hätte, wurde mit Rücksicht auf das Ferment selbst und seine Wirkung von vornherein geflissentlich abgesehen. Zur Entfernung der Fette wurde der schliessliche Rückstand mit Aether behandelt und die nach dieser Procedur zurückbleibende Substanz im Vacuum getrocknet. Das resultirende Product stellte ein rein weisses, feines Pulver dar, an Gewicht ca. $^1/_{200}$ der ursprünglich angewendeten Milchmenge. — Die so gewonnene Substanz löste sich in wenig Wasser, dem man einige Tropfen Kaliumcarbonat bis zur alkalischen Reaction zusetzte, bei 38° C., nach einiger Zeit nur selten vollkommen; meistens musste von dem allerdings nur in geringen Mengen vorhandenen unlöslichen Rückstande abfiltrirt und das Filtrat, welches das gewünschte Ferment in Lösung enthielt, zu den Versuchen verwendet werden.

Es ist einleuchtend, dass die Substanz der Hauptmenge nach aus Casein und Albumin, wofür auch der positive Ausfall der Xanthoproteïnreaction spricht, nebst einem Theil der Milchsalze besteht.

Für die Verdauungsversuche verwendete ich mit Vortheil 3 pCt. dünnflüssigen Stärkekleister. Die Lösung der gewogenen Substanz wurde der bekannten Stärkemenge zugesetzt und das Gemenge in den Thermostaten gestellt. Nach 24 Stunden wurden

die Versuche unterbrochen, um das Auftreten einer sauren Reaction zu vermeiden, welcher Umstand in diesem Falle die Reinheit der Versuche zu beeinträchtigen imstande gewesen wäre, sofern als gebildete Maltose durch die Säurewirkung allein, ohne Fermenteinfluss in Glucose hätte übergeführt werden können; natürlich hätte man dies durch mehrmaliges Neutralisiren verhindern und die Versuche durch mehrere Tage fortsetzen können; allein hier ist in erster Linie das schwerwiegende Moment ins Auge zu fassen, nämlich die nach einigen Tagen unvermeidlich auftretende bacterielle Zersetzung, welche durch unberechenbare Gährungsprocesse ein namhaftes Zuckerdeficit herbeiführen kann; dieser Umstand wird durch oftmaliges Neutralisiren der bereits gebildeten Säuren nur wesentlich gefördert. Uebrigens war nach 24 Stunden bereits die grösste Menge der Stärke gespalten, was an dem Betrachten der Mischung direct zu sehen war, welche bis auf einen geringen Bodensatz unangegriffener Stärke völlig klar war.

Die Reaction mit verdünnter Jodtinctur ergab die Anwesenheit von Achroodextrin („achromic point“ von Roberts) und im geringen Bodensatze die Anwesenheit von noch unangriffener Stärke und Amylodextrin.

Die geläufigen Zuckerproben zeigten sehr grosse Mengen einer reducirenden Substanz an.

Die Bestimmung der Zuckerart geschah auf dem Wege der Osazondarstellung. Das neutral reagirende Verdauungsgemisch wurde durch Vacuumdestillation auf ein kleines Volumen eingeengt, hierauf mit der etwa fünffachen Menge absoluten Alcohol die Dextrine und lösliche Stärke ausgefällt, absitzen gelassen, filtrirt und das Filtrat wiederum durch Vacuumdestillation eingeengt. Nach nochmaliger Wiederholung dieses Vorganges resultirte eine klare, wässerige Lösung, die mit essigsaurem Phenylhydrazin am Wasserbade durch mehrere Stunden erwärmt, nach dem Erkalten einen gelbgefärbten, krystallisirten Niederschlag lieferte, der unter dem Mikroskope betrachtet, die charakteristischen Eigenschaften der Maltosazonkrystalle erkennen liess.

Die amylolytische Spaltung erfolgte demnach im Sinne einer kurzdauernden Einwirkung von Mundspeichelptyalin, und zwar wurden in überwiegender Menge Dextrine und nur in ganz geringer Menge Malzzucker gebildet.

Interessant ist das Verhalten des in Rede stehenden Fermentes im Organismus. Schon eingangs erwähnte ich der auffallenden Thatsache, dass der Brustmilchkoth bei weitem

intensiver diastasire, als die Faeces von Kuhmilchkindern. Normalerweise enthält jeder Säuglingsstuhl diastatisches Ferment, das den Resten der physiologischen Verdauungssecrete, insbesondere des Pankreasptyalin entspricht, beim Brustmilchstuhl kommt aber noch das mit der Nahrung aufgenommene Frauenmilchenzym hinzu und bedingt die erheblich stärkere Reaction.

Ein ähnliches Verhalten bietet der Harn dar. Bekanntlich kann normaler und pathologischer Harn verschiedenartige Fermente enthalten. So wurde von verschiedenen Autoren, zuerst von v. Brücke[1]), darauf hingewiesen, dass im Harn Pepsin vorhanden sei, und diese Thatsache bereits klinisch verwerthet. Auch Labferment wurde bisweilen im Harn angetroffen [Holovtschiner[2])].

Was das Vorkommen von diastatischem Ferment im menschlichen Harne betrifft, so liegen einerseits Angaben vor, welche für die Anwesenheit einer echten Amylase im Harn sprechen (Holovtschiner), andererseits scheint es sich nach Breusing[3]) und v. Jaksch[4]) in der Mehrzahl der Fälle nicht um ein diastatisches Ferment im wahren Sinne des Wortes, sondern vielmehr nur um ein stärkeumwandelndes Ferment zu handeln. Ich selbst habe zu wiederholten Malen in den Harnen von Säuglingen (bei künstlicher Ernährung) echte Amylase in geringer Menge vorgefunden, in den meisten Fällen dieselbe völlig vermisst. Die Harne von Brustkindern aber enthielten ganz regelmässig eine allerdings innerhalb weiter Grenzen schwankende, zumeist beträchtliche Menge diastatisches Ferment. Da jeder Harn reducirende Substanzen bekanntlich in reichlichem Ausmaasse enthält, ist es zweckmässig, um einer Täuschung zu entgehen, bei diesen Versuchen in zweifelhaften Fällen als Controlreaction für die sonst ganz vorzügliche Worm-Müller'sche Reductionsprobe, die Phenylhydrazinprobe zu Rathe zu ziehen. Auch darf man den Punkt nicht unberücksichtigt lassen, dass in seltenen Fällen der Harn gesunder Brustmilchkinder schon von Haus aus Zuckerspuren (Milchzucker) enthalten kann, was ich einige Male zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Umstand nun, dass der Harn von Brustkindern diastatisches Ferment ausnahmlos enthält, lässt den Schluss zu, dass dieses Ferment im directen Zusammenhange mit dem aufgenommen Milchenzym stehe; er rückt

[1]) Sitzungsberichte der Kais. Akademie. (Wien). 48. 618. 1881.
[2]) Virchow's Archiv. 104. 42. 1886.
[3]) Virchov's Archiv. 107, 186. 1887.
[4]) Klin. Diagnostik. 1896. 449.

ferner die Frage nahe, ob nicht auch bezüglich des Blutes und des Blutserums von Brustkindern analoge Verhältnisse obwalten.

In diesem Punkte aber lassen uns die qualitativen Proben im Stiche, da jedes Blutserum gerade ausserhalb des Organismus echte diastatische Eigenschaften besitzt, was vielfach erwiesen wurde. Die mir zur Verfügung gestandenen Serumarten, Sera älterer Kinder, gelegentlich der zu diagnostischen Zwecken unternommenen Venaesectio gewonnen, und Sera todter Säuglinge, aus dem gleich post mortem durch Herzpunction entnommenen Blute dargestellt, enthielten sämmtlich grössere Mengen diastatisches Ferment, gleichgiltig, ob das Serum von künstlich ernährten oder von Brustkindern stammte.

Ob das diastatische Enzym in der Frauenmilch irgend eine physiologische Bedeutung besitze, lässt sich zur Zeit, zumal wir über die Natur der unorganisirten Fermente überhaupt nur sehr spärlich unterrichtet sind, nicht sagen. Es ist ja eine bekannte Thatsache, dass gerade diastatische Fermente im menschlichen Organismus gemein und weit verbreitet sind. So wurden solche von mehreren Autoren in den verschiedensten Geweben und Gewebsflüssigkeit unter gewissen Bedingungen angetroffen. Seegen und Kratschmer[3]) gehen sogar soweit, die These aufzustellen, dass alle Eiweisskörper, welche entweder ganz oder auch nur theilweise in Wasser löslich sind, diastatisch wirken. Selbst durch Kochen soll diese Fähigkeit des lebenden und todten Eiweisses nicht zerstört, sondern nur momentan sistirt werden. Ich habe wiederholt Organe von Säuglingsleichen auf das Vorhandensein von diastatischem Enzym geprüft und dasselbe regelmässig in der Leber, im Muskel, in den Nieren und Nebennieren gefunden. Im Gehirn, in der Lunge, in der Milz, in der Galle konnte ich es in keinem Falle nachweisen. Diese Ergebnisse und speciell die Thatsache, dass diastatisches Enzym in der Menschenmilch in grosser Menge vorhanden ist, in der rohen Kuhmilch hingegen fehlt, stehen im directen Widerspruche mit der Behauptung von Seegen und Kratschmer. Im Uebrigen wird durch die Ergebnisse der ebenfalls angestellten Versuche, dass durch vorheriges Kochen der Frauenmilch ihr diastatisches Vermögen verloren geht und das gewonnene Enzym durch die Hitze zerstört wird, direct bewiesen, dass es sich hier um ein echtes Ferment handelt, nicht wie in den Versuchen von Seegen und Kratschmer um einen Körper, wobei das mit dem allgemeinen

[3]) Pflüger's Archiv. Bd. XIV. 1877.

Fermentbegriffe innig verbundene Postulat, dass die Fermente durch die Einwirkung höherer Temperaturgrade ihre specifischen Eigenschaften einbüssen, hinwegfällt.

Ueber die Frage nach der Herkunft des diastatischen Frauenmilchenzymes ist schwer mit voller Sicherheit Aufschluss zu geben. Stammt dieses Ferment aus dem Blute oder ist es ein Product der Drüsenzelle? Für die Annahme, dass dieses Ferment ein directer Abkömmling des Blutes sei, spricht die constante Anwesenheit diastatischen Fermentes im menschlichen Blutserum, die Existenz eines „hämodiastatischen Fermentes" einem Zerfallsproduct der Leukocyten [P. Castellini und E. Paracca[4])]. Gegen eine Identität des hämodiastatischen Fermentes mit dem Milchfermente spricht jedoch entschieden der Umstand, dass diese beiden Fermente sich in einem wichtigen Punkte wesentlich unterscheiden, nämlich in ihrem Mengenverhältnisse bezw. in ihrer Wirkungsintensität, und zwar so, dass die Milch viel stärker wirkt als das entsprechende Placentarblutserum. Dieses Verhalten ist für die Beurtheilung der Beziehungen zwischen den beiden Fermenten massgebend und lässt sich mit der vorgeschlagenen Annahme nicht vereinbaren, denn wir wissen, dass die Fermente und fermentartigen Körper des Blutes in verdünnterem Maasse in die Milch übergehen, daselbst also stets in einer geringeren Menge anzutreffen sind. Ich erinnere hier an die Erfahrungen, die man mit den Antikörpern des Blutserums immunisirter Thiere gemacht hat [Ehrlich, Wassermann, Kraus u. a.[5])], wonach übereinstimmend berichtet wird, dass da ein Verdünnungsverhältniss von ca. 1 : 10 statthat.

Wäre die Annahme, dass das Milchferment aus dem Blute stamme, richtig, so müsste man ferner erwarten, dass, entsprechend dem Mangel des Fermentes in der Kuhmilch, das Rinderblutserum kein diastatisches Ferment besitzt. Diesbezügliche Versuche aber zeigten mir, dass die saccharificirende Kraft des Rinderblutserums jene des menschlichen Blutserums sogar übertrifft.

Ich glaube demnach vielmehr annehmen zu müssen, dass wir es hier mit einer Eigenthümlichkeit des Frauenmilchcaseins selbst zu thun haben.

---

[4]) P. Castellini und E. Paracca, Contributo allo studio del fermento emodiastatico. Morgagni An. XXXVI. August 1894.

[5]) Centralbl. f. Bakt.-Paras. Bd. 17. No. 16.

XXIII.

(Aus der pädiatrischen Klinik d. Prof. Escherich in Graz.)

Ueber „Staphylokokkenenteritis der Brustkinder".

Von

Dr. ERNST MORO,

klin. Assistenten.

(Hierzu Taf. II.)

Dyspeptische und catarrhalische Verdauungsstörungen bei Brustkindern sind eigentlich wider Erwarten häufig. Der dottergelbe, völlig homogene Stuhl, von salbiger Consistenz, mit seinem typischen Glanze und charakteristischen Wohlgeruche, der ideale Brustmilchstuhl, ist eine verhältnismässig seltene Erscheinung. Grob oder feindyspeptische, zerfahrene Stühle, mit einer grösseren oder geringeren Schleimbeimengung, bilden die Regel. Die Ursache dieser dyspeptischen und catarrhalischen Zustände liegt meist offen zu Tage. Ein Missverhältnis zwischen Verdauungsvermögen und Nahrung, durch eine minderwertige Verdauungskraft oder Assimilationsfähigkeit einerseits, durch absolute oder relative Ueberfütterung andererseits herbeigeführt, ist die hervorragendste Veranlassung der mechanisch bedingten Dyspepsien. Der Ueberschuss der eingenommenen Nahrung verlässt unausgenützt den Darmtract und findet sich als solcher wieder im abgesetzten Stuhle. Eine weitere Ursache derartiger Störungen, wobei die Grenze zwischen Dyspepsie und Catarrh meist verwischt ist, bilden Momente, die an der Amme selbst gelegen sind: Mangelhafte Zusammensetzung der Milch, grobe Diätfehler, Krankheiten, Fieber, Menstruation, psychische Affecte. Auch Kälteeinflüsse, Abkühlungen, die den reizbaren Säugling oft empfindlich treffen, spielen hie und da in der Aetiologie dieser catarrhalischen Störungen der Darmschleimhaut eine unverkennbare Rolle. Hierher wäre endlich der physiologische Darmcatarrh der Neugeborenen

zu rechnen, jene Teilerscheinung der Allgemeinreaction des Neugeborenen gegenüber den neuen Verhältnissen, gegenüber dem neuen, ungewohnten Darminhalte. Ein grosser Teil von Darmcatarrhen bei Brustkindern bleibt jedoch unaufgelärt und ist ganz rätselhafter Natur. Es gelingt nicht, einen der angeführten Factoren dafür verantwortlich zu machen. Vorher ganz gesunde und kräftige Säuglinge, welche die ihnen von der Natur aus zukommende Nahrung, eine Menschenmilch von scheinbar tadellosen Eigenschaften, vorschriftsgemäss erhalten, überraschen uns plötzlich, ganz ohne sichtliche Veranlassung, mit heftigen, acut einsetzenden Diarrhoen und Erbrechen, mit eklatanten Symptomen eines acuten Magen-Darmcatarrhes.

Die systematische bacteriologische Stuhluntersuchung öffnete mir den Einblick in das Wesen dieser groben Verdauungsstörungen und ermöglichte es mir somit, wenigstens einen Teil dieser räthselhaften Darmcatarrhe zu erklären. Die bacteriologische Stuhluntersuchung zeigte, dass diese Catarrhe infectiöser Natur sind, dass sie eine für sich abgegrenzte Form von Enteritis bei Brustkindern darstellen, die sich ätiologisch ganz scharf charakterisieren lässt. Die Krankheitserreger dieser Fälle sind die pyogenen Staphylokokken.

Den ersten derartigen Fall hat Escherich [1]) beobachtet und in seiner Arbeit über Streptokokkenenteritis nebenbei angeführt.

Herr Professor Escherich gestattete mir in liebenswürdiger Weise die Wiedergabe dieses Falles, und danke ich ihm dafür und für so manchen für die Beurteilung der Ergebnisse wertvollen Ratschlag.

Fall 1. v. R., Mädchen, 10 Tage alt, in hygienisch tadellosen Verhältnissen, wird anfangs mit Gärtner'scher Fettmilch, vom 3. Lebenstage an mit Amme ernährt. Dieselbe ist ungemein milchreich, sodass das Kind nach dem Trinken erbricht. Am 6. Lebenstage werden dünne, flüssige Stühle mit Abnahme des Körpergewichts constatiert. Da diese Störungen andauerten, wurde am 28. 9. 1897 ärztliche Hilfe in Anspruch genommen. An diesem Tage hatte das Kind fast nach jeder Mahlzeit Erbrechen und seit gestern 15 flüssige Ausleerungen, die teils aus dyspeptischem Milchkoth, teils aus grünlichen, unter Tenesmus abgesetzten Schleimmassen bestehen. Im Munde leichter Belag. Das Abdomen ist nicht eingesunken, der After contrahiert, es besteht kein Fieber.

Die mikroskopische Untersuchung der Stühle zeigt ausser Milchresten Anhäufung von Eiterzellen im Schleim; gefärbt: eine vom typischen Bilde

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. XIX. N. F. H. 2 und 3. 1898. p. 186, 87.

total verschiedene Bacterienvegetation, nur ganz wenige Colistäbchen, fast ausschliesslich blaue Kokken in Haufen oder zu ganz kurzen Ketten hintereinander angeordnet.

Ord.: Einschränkung der Mahlzeiten, Stärkeklystier. Schon am nächsten Tage hatte das Erbrechen nachgelassen, die Zahl der Stühle war auf 4 zerfahrene, goldgelbgefärbte Entleerungen zurückgegangen. Im gefärbten Präparate noch immer ganz vorwiegend die blauen Kokken, jedoch schon eine grössere Zahl Stäbchen.

Am 2. 10. war in den Stühlen, obgleich dieselben noch flüssig und leicht dyspeptisch waren, die normale Bacterienvegetation zurückgekehrt. Aber erst vom 4. 10. ab begann wieder die normale Gewichtszunahme.

Von Stühlen vom 28. und 29. 10. waren Culturen angelegt worden. Auf den Platten wuchsen neben den typischen Colicolonien reichlich Kokken, die sich durch weitere Untersuchung als identisch mit dem Staphylococcus pyogenes aureus und albus herausstellten. Subcutane Verimpfung derselben auf Mäuse und Kaninchen blieben ohne Erfolg. Ebenso die directe Verimpfung des schleimigen Stuhles unter die Haut weisser Mäuse.

Fall 2. St., F., 10 Tage alt, Körpergewicht: 2470 g, wird am 10. 10. 99 wegen Lebensschwäche unserer Findelabteilung zugestellt. Ernährung bisher ausschliesslich an der Mutterbrust. Die Ernährung mit Frauenmilch wird im Spitale fortgesetzt. Die Stühle von normaler Beschaffenheit, zeigen gefärbt das normale Bild: schlanke, gramisch färbbare Stäbchen. (Bacillus acidophilus).

13. 10. 5 Stühle von ausnehmend hohem Schleimgehalt und grobdyspeptischer Beschaffenheit. Im mikroskopischen Bilde neben Bac. acidophilus auffallend zahlreich gramisch färbbare Diplokokken. Körpergewichtszunahme steil. Pat. erreicht am 14. 10. 2600 g. Kein Erbrechen.

14. 10. 6 Stühle von gleicher Beschaffenheit. Mikroskopischer Befund: idem.

15. 10. Steile Abnahme: 50 g. 9 dyspeptische, zum Teil flüssige, spritzende Stühle. Zweimal heftiges Erbrechen feinflockiger Massen. Kein Fieber. Pat. blass, schreit viel. Nach Einführung des Darmrohres sofortiges geräuschvolles Entleeren eines vollkommen serösen, stark sauer reagierenden Stuhles. Im gefärbten Stuhlpräparate neben den normalen blauen Stäbchen massenhaft Kokken, an einigen Stellen zu Haufen angeordnet. Gelatineplattenguss. In den erbrochenen Massen mikroskopisch reichlich Staphylokokkenhaufen nachweisbar. Ord.: Stärkeklystier mit 0,5 gtt. Opii. Das Medicament wird nicht behalten, sondern sofort mit einem flüssigen Stuhle entleert.

16. 10. Abermalige Abnahme: 60 g. Kein Erbrechen mehr. Kein Fieber. Pat. verfallen und sehr blass, schläft viel und saugt so kraftlos, dass ihm die Ammenmilch löffelweise gereicht werden muss. Abdomen eher aufgetrieben. 12 flüssige, gelbgrüne Stühle. Mikroskop.: Abnahme der Diplokokkenvegetation, nur ganz vereinzelt Staphylokokken.

Ord.: T. Opii. 1 gtt.: 50 Reisschleim, 2 stündlich 1 Kaffeelöffel.

17. 11. Körpergewichtszunahme. Stühle consistenter, dyspeptisch-schleimig. Mikroskopisch keine Staphylokokken, zahlreiche Diplokokken.

Auf den Gelatinestuhlplatten vom 15. 10. neben typischen Colicolonien zahlreiche Diplokokkencolonien und vorherrschend verflüssigende Colonien des Staphylococcus pyogenes albus.

Hierauf Besserung; Rückkehr der Stuhlflora zur Norm.

22. 10. 2. Attaque. Plötzliche Abnahme: 50 g. Temperatursteigerung 38,2°. Kein Husten. Nabel, Mundschleimhaut und Rachenorgane in Ordnung. 9 flüssige Stuhlentleerungen. Im bacterioskopischen Stuhlpräparate: reichlich Diplokokken, einige ganz kurze Kettenformen, mehrere Kokkenhaufen. Agarplatten vom Stuhl.

Ord.: wie am 16. 10.

23. 10. Besserung.

24. 10. Wiederkehr der normalen Stuhlflora.

25. 10. 6 normale Stühle. Mikroskopisches Bild: normal. Steile Zunahme.

Auf den Agarplatten von 22. 10. neben Coli Staphylococcus pyogenes albus. Subcutane Ueberimpfung der Reincultur auf weise Mäuse — negativ.

Fall 3. R., H. Pat wird am 2. Lebenstage mit einem Körpergewicht von 1600 g aufgenommen. Frühgeburt. Ammenbrust — Lioncouveuse. Stetiges, langsames Steigen der Gewichtscurve. Allgemeinbefund der relativen Norm entsprechend.

Am 18. Lebenstage 1890 g. Früher eher obstipiert (0—1 Stuhl p. d., Stuhlflora ganz normal), zeigt Pat. an diesem Tage plötzlich:

25. 4. 1899: 5 dyspeptisch-schleimige, spärliche, grüne Stühle. Im gefärbten Präparate: Auftreten vereinzelter Diplokokken.

26. 4. 7 dyspeptische, stark schleimige, zum Teil flüssige Stühle. Ein Stuhl wird mit dem Darmrohre aufgefangen und mikroskopisch untersucht. Die normalen, blauen Stäbchen fast gar nicht vorhanden, fast ausschliesslich Kokken, besonders Diplokokken in reichlicher Anzahl, an einzelnen Stellen zu Haufen angeordnet. Agarplattenguss. Kein Erbrechen, kein Fieber. Mundschleimhaut rein. Körpergewicht gleich geblieben. Ord.: Tannigen 1 g.

27. 4. Gewichtszunahme. 3 fast normale Stühle. Stuhlflora normal.

Auf den Agarplatten vom 26. 4.: meist Coli, einige Diplokokken- und reichlich weisse Staphylokokkencolonien.

Fall 4. G., A. (klin. Ambulatorium), 5 Monate alt; Ernährung an der Mutterbrust nebst Zufütterung von Kuhmilch-Wasser āā und russ. Thee. Erhält seit 5. 11. 1899 ausschliesslich Muttermilch. Kind früher stets gesund und kräftig, beginnt am 6. 11. zu fiebern und häufig zu erbrechen. Das Erbrochene ist von feinflockiger, stark schleimiger Beschaffenheit. Zugleich Auftreten zahlreicher Stuhlentleerungen (8 p. d.). Diese, anfangs von normaler Beschaffenheit, werden am 8. 11. stark schleimhaltig und grün. Am 9. 11. über 10 vollkommen wässerige, spritzende Ausleerungen. Mutter bringt das Kind ins klin. Ambulatorium. Das Kind sieht sehr heruntergekommen aus, ist matt und blass; Fontanelle eingesunken, Haut trocken, Abdomen aufgetrieben. Mundschleimhaut rein. Entnahme eines ganz serösen, mit vereinzelten Flocken gemengten Stuhles.

Reaction: stark sauer. Darin reichlich reducierende Substanz.

Das gefärbte Stuhlpräparat zeigt mikroskopisch: Bacillus acidophilus und ausserordentlich reichlich, dichte Staphylokokkenhaufen (s. Abb. auf Taf. II). Ferner zahlreiche polymorphkernige Leukocyten und Epithelien. In jedem Gesichtsfelde sind mehrere Staphylokokkenhaufen zu sehen. Agarplattenguss. Ord.: Calomel, Theediät, später Brust.

10. 11. Besserung. Kein Erbrechen mehr.

11. 11. Fast normale Bruststühle: dottergelb, ziemlich homogen, schleimhaltig. Darin fast normale Bruststuhlflora, nur vereinzelte Diplokokken.

12. 11. Normale Stühle — normale Flora. Befriedigendes Aussehen des Pat. Auf den Agarplatten vom 9. 11.: Coli, sehr reichlich Staphylococcus pyogenes albus und Staphylococcus pyogenes aureus (bes. auf den stärkeren Verdünnungen, vereinzelt Soor.

Ueberimpfung einer Mischcultur unter die Haut weisser Mäuse bleibt erfolglos.

Fall 5. K., K., 5. 12. 1899, 13 Tage alt, wegen Lebensschwäche aufgenommen. Frühgeburt. Körpergewicht: 1150 g. Früher mit steril. Kuhmilch ernährt, bekommt Pat. hier ausschliesslich Ammenbrust. Brutkammer.

Das mikroskopische Bild der fast normalen Stühle zeigt die gemischte Vegetation des Kuhmilchstuhles mit überwiegender Menge roter Formen.

7. 12. 5 normale Stühle. Normale Bruststuhlflora. Bereits fast ausschliesslich blaue Stäbchen.

8. 12. 7 dünnflüssige, fast vollkommen seröse, spritzende Stühle; darin reichlich unverdaute Milchreste. Keine Temperatursteigerung. Geringe Zunahme des Körpergewichtes. Das gefärbte Stuhlpräparat zeigt neben den bei weitem überwiegenden blauen Stäbchen viele Diplokokken in jedem Gesichtsfelde; an vereinzelten Stellen kleine, unansehnliche Kokkenhaufen. Gelatineplattenguss.

Ord.: T. Opii 0,5 gtt: 100 Reisschleim 2 stündl. 1 K.

9. 12. Besserung. Pat. ziemlich lebhaft. Temperatur normal. 5 allerdings noch flüssige Stühle von schön gelber Farbe. Stuhlflora noch nicht normal.

10. 12. Körpergewichtsabnahme. Pat. matt, Gesichtsausdruck alt, verfallen. Fieber: 38,1°. 10 Stühle, davon die ersteren flüssig, letztere consistenter, stark schleimig. In den aus der compacten Substanz des Stuhles angefertigten Präparaten an mehreren Stellen schöne, dichte Kokkenhaufen.

Ord.: T. Opii 1 gtt: 50 Rschl. 2 stündl. 1 K.

11. 12. 7 Stühle von fast normaler Beschaffenheit. Stuhlflora normal. Pat. trinkt gern.

12. 12. Vollkommen normale Stühle.

Auf den mit dem Stuhle vom 8. 12. gegossenen Gelatineplatten fand sich sehr zahlreich lebhaft verflüssigender Staphylococcus pyogenes albus vor; die Platten sehen infolge der zahlreichen Verflüssigungstrichter, wie von vielen Luftbläschen durchsetzt aus.

Die mit diesen Kokken verimpfte Maus bleibt am Leben.

Das Krankheitsbild entspricht vollkommen dem eines acuten Darmcatarrhes und bietet an sich wenig Interessantes. Erbrechen und ein Absinken der Körpergewichtskurve sind meist vorhanden; Temperatursteigerungen selten. Ein gutartiger Verlauf des Prozesses bildet die Regel und ist geradezu typisch für diese Gruppe von Darmcatarrhen. Nur in einem der beobachteten Fälle (F. 4) nahm das Krankheitsbild einen bedenklichen und bedrohlichen Charakter an, ja es erinnerte anfänglich in der That an das Bild der Cholera infantum. Allein auch dieser Fall führte rasch zur definitiven Heilung.

Allen diesen Fällen gemeinsam ist das plötzliche Einsetzen zahlreicher, spritzender Stuhlentleerungen, eine ganz charakteristische Bacterienvegetation des Stuhles und, wie eben gesagt, ein benigner Verlauf.

Die Mehrzahl der Stühle ist vollkommen serös, von lichtgelber Farbe mit einer grünlichen Nuance. Ihre Reaction ist sauer. Eine geringere Anzahl der Ausleerungen ist kleinmassig, grobdyspeptisch, ausserordentlich schleimig, manchmal nur bestehend aus grünem, unter Tenesmus entleertem Schleime. In einigen Fällen herrscht dieser Typus von Stühlen vor und verleiht so dem ganzen Krankheitsbilde den Charakter einer exquisit colitischen Affection. Der aromatische Geruch der Bruststühle ist stets erhalten.

Die mikroskopische Untersuchung der erstangeführten Stuhlarten ergiebt in überwiegender Menge Fettkügelchen, meist zahlreiche Drüsen von Fettsäurekrystallen und Seifen; die der letzteren massenhaft glasigen Schleim und Epithelien. In zwei Fällen waren reichliche Eiterkörperchen im Stuhle nachweisbar.

Die bacterioskopische Untersuchung der Stühle wurde ausnahmslos nach der Weigert-Escherich'schen Färbemethode vorgenommen und ergab in sämtlichen Fällen ein eigentümliches Bild. Das Bild des normalen und auch des gemeindyspeptischen Bruststuhles ist ein vollkommen einheitliches: In weit überwiegender Mehrzahl blauschwarze Stäbchen und verschwindend wenige, mit Jod entfärbte, rothe Stäbchen, sonst nichts — Bacillus acidophilus[1]) und vereinzelt Bacterium coli commune. Ich glaube, es giebt in der ganzen klinisch-bacteriologischen Diagnostik kein so einheitliches, mikroskopisches Bild, als das eines nach angeführter Methode gefärbten Bruststuhl-

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 52. 3. F. 2. Bd.

präparates. Dieses Verhalten ist ein absolut constantes, es ändert sich ceteris paribus niemals. Umso überraschender und auf den allerersten Blick auffallend, ist das Bild, das wir in unseren Fällen vor uns haben. Hier sehen wir die blauen Stäbchen in den typischen Fällen weit in den Hintergrund treten und fast in jedem Gesichtsfelde massige, blau gefärbte Staphylokokkenhaufen; aber auch in den minder ausgesprochenen Fällen ist es nach einiger Durchmusterung schon des ersten Präparates nicht schwer, den schädigenden Eindringling zu finden. Ausser diesen Bacterienarten finden wir sonst nichts, als einzeln liegende, zu zwei oder in ganz kurzen Ketten (bis 4 Glieder) angeordnete Kokken, die schon morphologisch durch ihre bedeutendere Grösse sich deutlich unterscheiden.

Schon aus dieser Beobachtung allein lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass Staphylokokken und Catarrh hier in einem ursächlichen Zusammenhange stehen, und das interessante Moment eines nahezu mathematisch exakten Eintreffens dieses Verhaltens mit den Krankheitserscheinungen sichert die Annahme. Meist schon vor dem Eintritte ernsterer Erscheinungen sehen wir im Stuhlpräparate unter die Menge der blauen Stäbchen einzelne Diplokokken sich einmischen und auf der Höhe der intestinalen Symptome die Kokken das Feld beherrschen. Damit fällt zugleich das Auftreten der Staphylokokken zusammen. Die Kokken verschwinden meist früher, bevor noch der Stuhl seine normale Beschaffenheit erlangt hat, und wenn einmal die typische Brustmilchkothvegetation sich wieder eingestellt hat und keine zweite Attaque folgt, dann können wir, trotz flüssiger und leicht dyseptischer Stuhlbeschaffenheit beruhigt annehmen, dass der Prozess seiner Heilung entgegengeht. Gerade diese Fälle, wo die Verhältnisse die denkbarst einfachsten, die Bilder die reinsten sind, zeigen uns, wie eng verknüpft mit den pathologischen Darmprozessen der Wechsel in der Bacterienflora des Stuhles ist.

Es wird jedermann, der sich einigermassen mit der bacteriologischen Untersuchung des Brustmilchstuhles befasst hat, nicht schwer fallen, aus dem gefärbten Präparate auf die Beschaffenheit des Stuhles zu schliessen. Allerdings ist nicht in Abrede zu stellen, dass oft trotz schlechtester Stühle tadellose Vegetation vorhanden ist; sehen wir aber in dem mikroskopischen Präparate eines Bruststuhles irgend eine andere Bacterienart als die normale

Flora der acidophilen Bacillen, so können wir mit absoluter Sicherheit auf eine pathologische Beschaffenheit des betreffenden Stuhles, auf einen pathologischen Zustand des entsprechenden Darmes oder der Verdauung schliessen. Dies gilt besonders vom häufigen Auftreten der intestinalen Diplokokken im Stuhle. Ihr Erscheinen im Stuhle hält immer mit abnormalen Verdauungsverhältnissen gleichen Schritt. Ich stehe jedoch an, diesen Diplokokkenarten irgend eine ursächliche Rolle beizumessen, glaube vielmehr, dass sie als normale Darmbewohner bei lebhafter Schleimsecretion sich vermehren und mit einer regeren Peristaltik im Stuhle erscheinen. Es gelingt auch bei normalen Kindern nach Verabreichung eines geeigneten Abführmittels (Calomel) ein derartiges Verhalten experimentell hervorzurufen.

Die intestinalen Diplokokken unterscheiden sich sowohl morphologisch, wie kulturell scharf von unseren Staphylokokken. Bekanntlich beobachten wir ja auch bei den, den Staphylokokken zuzurechnenden Arten sehr häufig im Präparate Einzel- und Doppelkokken. Während sich jedoch letztere durch eine Constanz der Form, durch eine niemals wechselnde runde Kugelform auszeichnen, sehen wir gerade bei den Diplokokken erhebliche Schwankungen in Gestalt und Form auftreten. Die einen sind längsoval, lancettförmig, erinnern an den Typus des Fraenkel-Weichselbaum, andere wiederum queroval. Sehr auffallend ist, wie schon vorher angedeutet, das Grössenverhältnis. Die intestinalen Diplokokken sind erheblich grösser und plumper als die Staphylokokken. Der verlässlichste Unterschied dieser Bakterienarten liegt in der Kultur. Das charakteristische Wachstum der Staphylokokken auf Agar ist genugsam bekannt: reinweisse oder orangegelbe, konfluierende, saftige, üppig wachsende Kolonien. Die intestinalen Diplokokken, die verwandtschaftlich der grossen Gruppe der Darmstreptokokken angehören, wachsen träge und langsam auf künstlichen Nährböden und bilden auf Agar vereinzelte, winzige Kolonien; sie überziehen die schiefe Agarfläche mit einem zarten, trockenen, aus vereinzelten, unansehnlichen, tröpfchenförmigen Kolonien bestehenden Flor. Der gröbste Unterschied liegt im Verhalten zur Gelatine. Die Staphylokokken verflüssigen die Gelatine, die Diplokokken gar nicht. Auch auf Gelatine wachsen die Staphylokokken sehr üppig; den Diplokokken hingegen ist die Gelatine ein wenig zusagender Nährboden. In der Regel treten erst nach 4, 5 Tagen wenige, vereinzelte Kolonien auf, oft gelingt es überhaupt nicht, sie auf Gelatine zu züchten.

Während eine Verwechslung der verschiedenen intestinalen Diplokokken mit den Stuhlstaphylokokken mikroskopisch immerhin möglich wäre, hilft uns somit die Kultur, als der weit empfindlichere Nachweis über diese Schwierigkeiten rasch hinweg. In allen Fällen waren die Staphylokokken natürlich auch kulturell leicht nachweisbar, und stimmte ihr Verhalten auf den Nährböden mit den Eigenschaften des Staphylococcus pyogenes albus und aureus vollkommen überein. In den Fällen 2, 3, 5 fand sich der Staphylococcus pyogenes albus allein, in den Fällen 1 und 4 beide Staphylokokken, der Albus in überwiegender Zahl vor.

Mäuse und Kaninchen verhielten sich gegenüber diesen Staphylokokken indifferent.

Woher stammen die Staphylokokken? Das nächstliegende ist, an die Staphylokokken der normalen Frauenmilch zu denken und diese als die direkte Infektionsquelle verantwortlich zu machen. Wir müssen hier auf die Frage des Keimgehaltes der Frauenmilch etwas näher eingehen.

Die These von der Keimfreiheit der normalen Milch gesunder Frauen wurde zuerst von Escherich[1]) aufgestellt und wird auch, insofern es sich um das Drüsensekret als solches handelt, allgemein anerkannt. Desgleichen rührt von Escherich die erste Mitteilung über das Auftreten von Mikroorganismen in der Frauenmilch unter pathologischen oder zumindestens nicht vollkommen der Norm entsprechenden Verhältnissen her. Escherich hat ganz geringe Milchmengen, das Volumen einer kurzen Glascapillare, das etwa dem Fassungsraume einer Platinöse entspricht, zur bakteriologischen Untersuchung verwendet. Auf Grund einer grösseren Versuchsreihe kommt Escherich zu dem Schlusse, dass die Milch gesunder Wöchnerinnen mit völlig intakten Brustwarzen stets keimfrei sei, die Milch von Müttern jedoch, die bei sonst gesunden Drüsen und normaler Genitalinvolution Rhagaden oder Excoriationen der Warzen aufwiesen oder infolge leichter oder schwerer septischer Infekte fieberten, meist einen weissen, seltener einen gelben Traubencoccus enthielten, die mit dem Rosenbach'schen Staphylococcus albus und aureus identisch sind.

Während diese Ergebnisse einerseits bestätigt wurden [Longard[2]), Cohn[3]), Karlinsky[4])] stiessen sie andererseits

[1]) Fortschritte der Medizin. Bd. 3. 1885.
[2]) Arbeiten aus dem patholog. Institute München. (Bollinger.) 1886.
[3]) Zeitschrift für Gynäkologie. Bd. II. 1885. Pag. 439.
[4]) Wr. med. Wochenschrift. 1888. No. 28.

insofern auf Widerspruch, als Bum [1]), sowie Cohn und Neumann [2]) bei Verimpfung grösserer Mengen auch bei gesunden Frauen fast regelmässig Keime fanden. Cohn und Neumann lassen ihre Untersuchungen über den Keimgehalt der Frauenmilch in der Behauptung gipfeln, „dass die nach Reinigung der Warze (mit Sublimat und Alkohol) aus der gesunden Brust einer gesunden Frau entleerte Milch stets oder fast stets Keime enthalte". Der wesentliche Hauptunterschied der Cohn-Neumann'schen Versuche gegenüber den früher angeführten ist in der Menge der zur bakteriologischen Untersuchung verwendeten Milch zu suchen, was diese Forscher selbst nachdrücklich betonen. So erklärt sich auch das abweichende Resultat ihrer Versuche. Die Abhängigkeit der ganzen Frage von diesem Faktor ist eine ausschlaggebende. Bei 41 Untersuchungen der Milch, welche unter sterilen Cautelen gewonnen wurde, fielen bei Cohn und Neumann nur 6 negativ aus; in diesen negativen Fällen ward aber 5 mal nur tropfenweise auf Agar verimpft, und nur im 6. Falle waren mehrere Tropfen Milch zur Untersuchung genommen. Ich selbst habe im Sinne der Cohn-Neumann'schen Versuchsanordnung zu wiederholten Malen die Milch unserer Ammen untersucht und bekam jedesmal ein positives Resultat. Ich war in der Lage, selbst in den letzten Portionen der Milch, bei Ammen, die früher ihre Brust austrinken liessen, hierauf die letzten Reste in ein Fläschchen entleerten, nach selbst vorgenommener, sorgfältigster Reinigung der Brust (Seife, Alkohol, Aether, Lysol, Sublimat), wenn zur Untersuchung mehr als 1 cm^3 benutzt wurde, konstant den weissen Staphylococcus kulturell nachzuweisen.

Bezüglich der Art der Keime in der Milch decken sich sämtliche Untersuchungsergebnisse vollkommen. Es handelt sich regelmässig, wie schon Cohn und Neumann hervorheben, um Staphylokokken, und zwar häufiger um den Staphylococcus albus, viel seltener um den Staphylococcus pyogenes aureus. Ausserdem konnte ich durch die Anlegung von Milchculturen auf sauren Nährböden (saure Bierwürzebouillon) noch einen anderen Keim in der Frauenmilch regelmässig nachweisen, nämlich den Bacillus acidophilus, über dessen Bedeutung ich [3]) bereits mitgetheilt habe.

---

[1]) Archiv für Gynäkologie. Bd. XXVII. H. 3.

[2]) Virchow's Archiv für pathol. Anat. und Physiol. und klin. Med. 126. Bd. 1891.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilkunde, 52. 3. F. 2. B.

Nicht selten findet sich auch Soor und Sarcine normalerweise in der Milch.

Unter gewissen pathologischen Verhältnissen können allerdings ab und zu auch andere Keime in der Frauenmilch angetroffen werden: der Pneumococcus Fraenkel - Weichselbaum (Foa und Bordoni-Uffreduzzi[1]), Bozzolo[2]), Streptokokken [Bum[3]), Cohn[4]), Cohn-Neumann[5])].

Während jedoch diese letzteren Befunde vereinzelt dastehen und als Ausnahmefälle zu betrachten sind, ist die Anwesenheit von Staphylokokken in der Milch als eine regelmässige Erscheinung anzusehen. Ihr dominierendes Vorkommen in der menschlichen Milch erklärt sich aus der Thatsache, dass die Staphylokokken exquisite Hautparasiten sind. Ihr regelmässiges Vorhandensein an den Hautdecken macht es leicht erklärlich, dass sie auch an den Brustwarzen wohnen, von wo aus sie in die Milchausführungsgänge und Sinus eindringen und sich dort vermehren. Dass sie die Milch in keiner Weise verändern, dafür spricht die alkalische Reaction der normalen Menschenmilch. Gerade dieser Umstand bürgt dafür, dass ein tieferes Eindringen der Kokken in das Innere der Brustdrüse nicht statt hat, sondern dass sie an den Wänden der Ausführungsgänge mehr oder minder festhaften und nur mit dem Acte der Milchentleerung mechanisch mitgerissen werden.

Die geschilderten Verhältnisse zeigen nun, dass das Brustkind thatsächlich so gut wie stets bei den Quantitäten, die es trinkt, eine erhebliche Menge von Staphylokokkenkeimen mit der Nahrung aufnimmt, und sprechen im hohen Grade dafür, dass die autochtonen Milchstaphylokokken als Erreger der Staphylokokkenenteritiden der Brustkinder anzusehen sind und das typische Vorkommen dieser speziellen Erkrankung bei Brustkindern einerseits, das vollkommene Fehlen einer derartigen Enteritisform bei künstlich ernährten Säuglingen andererseits zwingt zu dieser Annahme.

Einen unzweideutigen Beweis für die Aetiologie aber erbringt

---

1) Zeitschrift für Hygiene. IV. S. 76.
2) Berliner klinische Wochenschrift. 1891. No. 23. S. 554.
3) l. c.
4) l. c.
5) l. c.

erst das entscheidende Experiment, das von der Erkenntnis der Gutartigkeit dieser Erkrankung geleitet, angestellt wurde.

Fall 6. J. Vevar, 42 Tage alt, 2030 g schwer, Brustkind mit normalen Stühlen (vollkommen normale Stuhlflora!), seit 4 Wochen constante, regelmässige Gewichtszunahme aufweisend, wird am 17. 12. 99 versuchsweise an die Brust einer frisch aufgenommenen Amme gelegt, deren Milch, infolge ausgesetzten Sauggeschäftes, auffallend staphylokokkenreich war. Pat. trinkt nur einmal die Brust aus. Eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme heftiges Erbrechen. Am gleichen Tage plötzlich 5 stark schleimige, dyspeptische Stühle. Stehenbleiben des Körpergewichtes. Normale Temperaturen.

Die mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen ergiebt reichlichste Staphylokokken. Im gefärbten Stuhlpräparate vorwiegend Bac. acidophilus, nur vereinzelt meist zu zweit angeordnete Kokken. Epithelzellen. Leukocyten. Gelatineplattenguss vom Stuhle.

Am 19. 12. Verschwinden der Kokken im Stuhle. — Allmähliche, langsame Besserung des Befindens. Normale Gewichtszunahme.

Auf den Gelatineplatten vom Stuhl (17. 12.) erscheinen die normalen Colicolonien durch typische intensiv verflüssigende Staphylokokkencolonien ganz in den Hintergrund gedrängt. Die Platten sehen wie von zahlreichsten kleinen Luftbläschen durchsetzt aus. Am 18. 12. sind die Staphylokokken aus dem dyspeptisch-schleimigen Stuhle culturell noch reichlich nachweisbar. Am 19. 12. Verschwinden der Kokken — Eintritt der normalen Flora.

Dieser Versuch beleuchtet Aetiologie und Pathogenese der Erkrankung. Der Versuch lehrt, dass die Milchstaphylokokken im Stande seien, die Schädlichkeiten der Magensäure zu überwinden, in den Darmcanal zu gelangen und nachdem sie einen unverkennbar schädlichen Einfluss auf den Verdauungsapparat ausgeübt hatten, im Stuhle wieder zu erscheinen. Der Versuch zeigt wiederum, dass mit der Schwere der Krankheitserscheinungen das Auftreten der Staphylokokken im Stuhle zusammenfällt, zeigt in schöner Weise die Eliminierung der Kokken durch die normalen Darmbacterien und die Gutartigkeit des ganzen Processes. Der Versuch lehrt endlich, dass eine grosse Menge der eingenommenen Keime für das Zustandekommen des Darmkatarrhes von hervorragender Bedeutung ist.

Wir müssen uns vorstellen, dass die Staphylokokken, sowie sie auf den Schleimhäuten des Rachens, der Tonsillen, der Conjunctiven, der Paukenhöhle u. s. w. unter Umständen zu Entzündungs- und Eiterungsprocessen Veranlassung geben können, sie auch die Darmschleimhaut in gleicher Weise zu afficieren im Stande sind.

Ich möchte nochmals speciell betonen, dass das ausschliessliche Vorkommen der Staphylokokkenenteritis bei Brustkindern dieser Krankheit ein um so interessanteres Gepräge verleiht. So schreibt Escherich[1]) in seiner Arbeit über Streptokokkenenteritis: „Speciell ist es auffallend, dass der weitverbreitetste Eitererreger, der ja gleichfalls bei den septischen Zuständen des Säuglingsalters eine so grosse Rolle spielt, der Staphylococcus pyogenes aureus und albus, so selten im Stuhle und unter Verhältnissen gefunden wird, die eine pathogene Wirkung desselben vom Verdauungstracte aus wahrscheinlich macht.“

Die Frage, warum die Staphylokokkenenteritis bei Brustkindern unter den gegebenen Verhältnissen nicht häufiger auftritt, warum eventuell von zwei Kindern, die an der gleichen Amme trinken, das eine von der Affection ergriffen wird, das andere davon verschont bleiben kann, ist natürlich, wie alle derartigen Fragen, nicht leicht zu beantworten. Die Ursachen können einmal in der Milch gelegen sein. Vor allem kommt es sicherlich auf die Quantität der Keime an. Die Menge der Keime aber ist in erster Linie abhängig von der Raschheit der Absonderung und Strömung in der Drüse. Eine Milch, die sparsamen Abgang findet, enthält eine reichliche Anzahl von Keimen. Die Sachlage ist ja sehr natürlich. Je längere Zeit seit der letzten Milchentleerung verflossen ist, desto günstiger sind die Verhältnisse für die Staphylokokken, die Bewohner der Ausführungsgänge, die, durch die Milch nicht weggeschwemmt, zu ihrer rapiden Vermehrung reichlich Gelegenheit hatten. Cohn und Neumann[2]) haben in derartigen Fällen bis 500 Staphylokokkencolonien auf 1 cm^3 Milch gezählt. In Klammern möchte ich erwähnen, dass diese Autoren gelegentlich eines solches Falles von Milchstauung mitteilen, dass das Kind dieser Amme an Brechdurchfall litt, nicht mehr saugen konnte und die reichlich vorhandene Milch durch Auspressen in seinen Mund entleert werden musste. Ich wage es, trotzdem ich keinen näheren Anhaltspunkt hierfür besitze, zu vermuten, dass es sich auch hier um Staphylokokkenenteritis gehandelt haben mochte. Für unsere Fälle 1 und 6 trifft sicherlich ein derartiges Verhalten ein. Auch bei Fall 4 handelte es sich um analoge Zustände, da die Muttermilch infolge der anfangs gepflogenen künstlichen Zufütterung ihren normalen Absatz nicht finden konnte.

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.

Ein zweiter Factor ist der Virulenzgrad, der ja bekanntlich gerade bei den Staphylokokken ganz ausserordentlichen Schwankungen unterworfen ist.

Karlinsky[1]) berichtet über einen von ihm gelegentlich einer Puerperalsepsisepidemie an der Innsbrucker Klinik beobachteten tödlichen Fall von gastrointestinaler Sepsis bei einem Kinde, das an der Brust einer fieberhaft erkrankten Mutter getrunken hatte. Das Ergebnis der bacteriologischen Untersuchung des Falles war: Zahlreiche Staphylokokken in der Muttermilch, im Stuhle und Blute des Säuglings. Mit den aus diesem Falle gezüchteten Staphylokokken stellte Karlinsky[2]) eine grosse Reihe von Tierversuchen an und konnte experimentell die gleichen Verhältnisse bei Kaninchen, Hunden und Katzen hervorrufen. Die Staphylokokken erwiesen sich als hochgradig virulent und pathogen. Die an den Brüsten des mit Staphylokokken intravenös geimpften Muttertieres säugenden Jungen verendeten an Sepsis mit vorwiegend intestinalen Begleiterscheinungen.

Obgleich die Fälle Karlinsky's mit unseren gutartigen Staphylokokkencatarrhen sich nicht decken, ist ihnen doch eine gewisse Aehnlichkeit gemein; es vereint sie innig das aetiologische Moment, die Staphylokokken der Muttermilch. Der wesentliche Unterschied unserer Fälle vom Staphylokokkenenteritisfalle Karlinsky's besteht aber darin, dass es sich bei uns um völlig gesunde Mütter mit normalem Localbefund der Brustwarzen handelte, während dort die Mutter, der die Milch entstammte, septisch erkrankt war.

Ein weiterer Factor ist endlich im Kräftezustand des Säuglings gelegen. Unsere Säuglinge waren meist schwächliche (2, 4, 5, 6) wenig widerstandsfähige Kinder. Es ist entschieden auffallend, dass es sich meist um die früheste Lebensperiode, um Säuglinge der ersten Lebenswochen handelte, und man kann sich dessen nicht erwehren, auch hier, wie so häufig, an den Begriff einer erhöhten Disposition zur Infection zu appellieren.

Was die Verhütung derartiger Störungen anlangt, so muss als wichtigster Punkt hervorgehoben werden, dass die nach längerer Unterbrechung des Sauggeschäftes im Zustande der Stase befindliche Milch, insbesondere die ersten Milchportionen dem

[1]) Wien. med. Wchschft. No. 28. 1888.
[2]) Prag. med. Wchschft. No. 22. 1890.

Kinde nicht verabreicht werden dürfen, sondern vor Anlegung des Säuglings durch Ausdrücken zu entfernen sind. Dieses Verfahren ist seit langem ein alter und vielgeübter Brauch bei stillenden Frauen; denn die Erfahrung hat gelehrt, dass diese Milch den Kindern übel bekomme.

Dieser alte Grundsatz ist durchaus gerechtfertigt und findet auch hierin eine neue Begründung.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die sorgfältige Reinhaltung der Brüste, systematische Waschungen der Warzen mit absolutem Alcohol und Wasser ein weiteres, bedeutsames Moment in der Prophylaxe der vorliegenden Erkrankung darstellt.

Als therapeutisches Mittel gegen den Catarrh verwendeten wir mit grossem Vorteil Opium (Tinct. opii 1 gtt.: 500 Reisschleim, 2stdl. 1 Kaffeelöffel). Irrtümlich gehandelt wäre es entschieden, dem Kinde die Brust zu entziehen, denn an einer gesunden Brust verdirbt nichts.

XXIV.

Aus dem Carolinen-Kinderspitale und dem chemischen Laboratorium der Krankenanstalt Rudolfsstiftung in Wien.

Versuche über die Ausnützung des Kuhmilchcaseins.

Von

Dr. WILHELM KNOEPFELMACHER.

Die Versuche, welche bisher über die Ausnützung der Eiweisskörper der Kuhmilch ausgeführt worden sind, haben sich zumeist in der Richtung bewegt, die Menge des eingeführten Milchstickstoffs zur Menge des Kothstickstoffs in Relation zu setzen. Erst in den letzten Jahren sind Versuche unternommen worden, die Ausnützung des Kuhmilchcaseins direkt zu bestimmen. Hierzu dienten zumeist die aus Kuhmilchcasein dargestellten Präparate (Nutrose, Eucasin, Plasmon usw.). Diese Versuche haben übereinstimmend gezeigt, dass die Ausnützung der Milcheiweisspräparate eine vorzügliche ist; der procentische Stickstoffverlust durch den Koth war im Allgemeinen geringer als bei reiner Milchnahrung. Dies gilt wenigstens von der Milchnahrung Erwachsener. Beim Säugling haben die bisher vorliegenden Milchstoffwechselversuche eine bessere Stickstoffausnützung ergeben, als beim Erwachsenen. Doch ist die Zahl der Ausnützungsversuche am gesunden Säugling noch eine recht geringe. Vergleichen wir die Zahlen, welche an mit Frauenmilch ernährten Säuglingen gewonnen wurden, mit jenen des gesunden Kuhmilchkindes, so zeigt sich keine wesentliche Differenz. So hat Michel[1]) in 7 Versuchen, welche 4 bis 14 Tage alte Frauenmilchkinder betrafen, im Mittel 6,4 pCt. des Nahrungsstickstoffs im Kothe

[1]) Ch. Michel, L'Obstétrique. 1896, pag. 140 und 1897, pag. 518.

wiedergefunden; hierbei schwankten die Zahlen in den einzelnen Versuchen zwischen 3,38 pCt. und 9,42 pCt. Die höheren Zahlen in den Versuchen von Lange und Behrend[1]), Freund[2]), Rubner und Heubner[3]) erklären sich daraus, dass die Versuchskinder während der Dauer der Versuche nicht ganz gesund waren. Die Versuche, welche an Kuhmilchkindern ausgeführt worden sind, haben zumeist auch magendarmkranke Kinder betroffen. Und selbst an diesen wurde oft noch eine ziemlich gute Stickstoffausnützung gefunden. Im Versuche von Freund hat das Kind (Versuch II) bei Ernährung mit $^1/_3$ Milch trotz faulig riechender Stühle nur 4,9 pCt. des Nahrungsstickstoffs im Kothe ausgeschieden, in Keller's[4]) Versuch II, bei zur Hälfte verdünnter Milch 4,1 pCt, im Versuche III desselben Autors bei $^1/_2$ Milch 6,8 pCt., bei unverdünnter Milch nur 4,8 pCt. des Nahrungsstickstoffs durch den Koth verloren. In der Versuchsreihe von Rubner und Heubner[5]) hat das gesunde, 7 Monate alte Kuhmilchkind, das mit unverdünnter, mit Milchzucker versetzter Milch ernährt worden war, nur 6,4 pCt. des aufgenommenen Stickstoffs durch den Koth ausgeschieden. In den zahlreichen, aber kurzdauernden Versuchen von Lange[6]), in welchen die Säuglinge mit Heubner-Soxhlet's $^2/_3$ Milch ernährt worden sind, schwankte die Stickstoffausscheidung durch den Koth zwischen 3,4 und 7,4 pCt. Der mittlere Stickstoffverlust durch den Koth betrug nur 4,54 pCt. des Nahrungsstickstoffs.

Ich habe mich mit Rücksicht auf bereits früher veröffentlichte Versuche veranlasst gesehen, die Ausnützung des Caseins nach 2 Richtungen zu studiren: einerseits nach der Ausnützung des Stickstoffs, andererseits nach der Ausnützung des Phosphors, der im Caseinmolekül gebunden ist. In Bezug auf die theoretischen Ueberlegungen und die einschlägige Litteratur kann ich hier auf meine frühere ausführliche Arbeit[7]) verweisen. Ich will

---

[1]) Lange und Behrend, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 44. 1897. pag. 339.

[2]) W. Freund, Ibid. 1898. Bd. 48. pag. 137.

[3]) Rubner und Heubner, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 36. 1898. pag. 1.

[4]) A. Keller, Centralblatt f. innere Med. 1898. No. 21.

[5]) Rubner und Heubner, Zeitschrift für Biologie. 1899. Bd. 38. pag. 315.

[6]) G. Lange, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. 1895. pag. 216.

[7]) Verdauungsrückstände bei der Ernährung mit Kuhmilch und ihre Bedeutung für den Säugling. Beiträge zur klin. Medicin u. Chirurgie. 1898. Heft 18.

hier nur kurz erwähnen, dass zwei Umstände von vorneherein dafür sprechen, die Ausnützung des Milchcaseins nicht nur in Bezug auf den Stickstoff, sondern auch in Bezug auf den Phosphor zu untersuchen. Vor Allem bereitet der grosse Reichthum der Verdauungssäfte an Stickstoff der Bestimmung des unresorbirten Nahrungsstickstoffs im Kothe grosse Schwierigkeiten. Und fürs Zweite spaltet sich bei künstlicher Digestion des Caseins, und ganz besonders des Paracaseins, ein Körper ab, der an Phosphor um ein Mehrfaches reicher ist, als das Casein selbst. Es muss darum die Bestimmung des Phosphors im Kothe ein charakteristischeres Maass für die Caseinausnützung abgeben, als die Stickstoffbestimmung. Denn bei einem gleichen Verdauungsrückstande muss die Menge des organischen Phosphors im Kothe verhältnissmässig mehr erhöht werden, als die Stickstoffmenge.

Die Ausführung solcher Versuche kämpft jedoch mit der Methodik. Die Menge des zugeführten Caseinphosphors kann man zwar leicht bestimmen; dazu genügt die Fällung des Caseins der Milch, die Bestimmung des Stickstoffs in der Fällung, und aus dem bekannten Verhältnisse von N.:P. im Casein lässt sich die zugeführte organische Phosphormenge leicht feststellen. Aber die Bestimmung des organischen Phosphors im Kothe, seine Trennung von den anorganischen phosphorsauren Salzen macht Schwierigkeiten. Ich habe mich in früheren Versuchen an die Vorschriften von Hoppe-Seyler's Lehrbuch gehalten und diese Trennung durch Behandlung mit verdünnter (2—3 proc.) Salzsäure zu erzielen gesucht; in den letzten Jahren habe ich mich aber überzeugt, dass diese Methode an Exaktheit zu wünschen übrig lässt. Es gelingt zwar öfters, auf diese Weise die Hauptmasse der Phosphate wegzuwaschen, aber manchmal — nicht immer — bleiben doch erhebliche Mengen derselben im Rückstande. Davon kann man sich leicht durch die Untersuchung des ausgewaschenen Rückstandes auf Kalk und Magnesia, deren neutrale und einfachsaure Salze ganz besonders schwer löslich sind, überzeugen. Das habe ich bereits in einer früheren Mittheilung[1]) bemerkt, und über die gleiche Erfahrung berichtet auch Müller[2]) anlässlich der Nachprüfung meiner Versuche. Doch muss ich bemerken, dass es auch mit dieser Methode oft gelingt, bis auf sehr geringe Mengen den Kalk in Lösung zu bringen. Diesbezüglich verweise ich auf

---

[1]) Wiener klinische Wochenschrift. 1898, No. 45 und 1899, No. 52.

[2]) P. Müller, Zeitschrift f. Biologie. Bd. 39. 1900. pag. 451.

die Analysen der Versuche I und II in den im Anhange beigefügten Belegen. Im Versuche Ia habe ich nach der Behandlung mit 2 proc. HCl. und Waschen mit Wasser bis zum Verschwinden der Chlorreaktion aus 3,76 g Milchkoth nur noch 0,00239 g CaO gefunden, im Versuche IIb dagegen aus 3,42 g Koth eines anderen Kindes noch 0,378 g CaO. Im Versuche IIa aber waren aus 3,32 g Milchkoth nach gleicher Behandlung nur mehr 0,00388 g CaO darzustellen. Diese Methode ist also unzuverlässig und schon seit längerer Zeit von mir verlassen worden. Ich habe darum bei den hier anzuführenden Ausnützungsversuchen die von Kossel zur Bestimmung des Nucleinphosphors in den Organen angewendete Methode benützt, welche in der That viel gleichmässigere Resultate giebt. Diese Methode habe ich in folgender Weise geübt: 2—5 g fein gepulverten Trockenkoths werden in einer Porcellanschale 3—4 mal mit ca. 100 ccm Alcohol auf dem Wasserbade gekocht, vom Alcohol wird jedesmal abfiltrirt. Dann wird der Koth mehrmals mit siedendem Aether ausgezogen, getrocknet und trocken mit einer geringen Menge (ca. 10—20 ccm) 20 proc. Salzsäure mit Hilfe eines Pistills verrieben. Allmählich werden dann noch 50—80 ccm derselben Salzsäure hinzugefügt; mit dieser Säure und kleinen Stückchen aschenfreien Filters das Pistill gereinigt. Nach 12—20 stündigem Stehen wird Gerbsäure (10 proc. Lösung, davon ca. 15 ccm) hinzugefügt, durchgerührt, nach einiger Zeit wird vom Rückstand abfiltrirt. (Es wird das früher bei der Alcohol- und Aetherextraction benützte aschefreie Filter angewendet.) Der Rückstand am Filter wird mit salzsäure- und tanninhaltigem Wasser so lange gewaschen, bis auch grössere Mengen des Filtrats (100—150 ccm) mit molybdaensaurem Ammon geprüft, keine Phosphorsäurereaction geben. Dann wird das Filter getrocknet, neuerlich durch Aufgiessen mit Alcohol und Aether extrahirt und getrocknet. Zur Phosphorsäurebestimmung bediente ich mich jetzt der Neumann'schen Methode: Zufügen von 20 ccm Kjeldahl-Schwefelsäure und 15—20 g Ammonitrat. Letzteres habe ich allmählich in kleinen Portionen in die heisse Säure eingetragen, da ich so am besten Ueberschäumen vermeiden konnte. Mit Hilfe von molybdaensaurem Ammon und dann von Magnesiamixtur wurde in üblicher Weise der Phosphor als pyrophosphorsaure Magnesia durch Wägung bestimmt.

Durch die Behandlung mit 20 proc. HCl gelingt es in der That, die Asche bis auf ganz geringe Mengen zu entfernen. Und bei Untersuchung der Asche findet man nur sehr geringe Mengen

von Kalk, dabei kein Magnesium, oder dieses höchstens in Spuren. Die Untersuchung der Asche auf Kalk im ausgewaschenen Rückstand hat deshalb eine Bedeutung, weil es gerade der neutrale phosphorsaure Kalk ist, welcher durch Salzsäure schwer in Lösung zu bringen ist. Zwei einschlägige Versuche, darunter ein Versuch an einem Frauenmilchkoth, zeigen das in einfacher Weise:

Im Versuche Ib war in 4,67 g Koth nach Behandlung mit 20proc. HCl. und Tannin nur noch 0,01589 g Asche, mit 0,00169 g Ca O. Würde der Kalk als einfachsaures Phosphat in der Asche gewesen sein, so wären an ihn noch 0,00093 g Phosphor gebunden; wenn als neutrales Phosphat nur 0,00062 g P. Bei ganz gleicher Behandlung enthält aber der Koth noch 0,2055 pCt. P., das ist 0,00959 g P. Es dürften daher nicht mehr als 9,7 pCt., respective 6,4 pCt. des als organisch berechneten Phosphors im Rückstande als Kalksalze vorhanden sein.

Im Versuche IIIb waren in 2,96 g Frauenmilchkoth nach gleicher Behandlung nur 0,0059 g Asche mit 0,00141 g CaO. und dabei kein Magnesium vorhanden.

Aus diesen Vorversuchen ergiebt sich, dass bei genauer Ausführung der Methode die Annahme zulässig ist, dass keine wesentliche Menge anorganischen Phosphats im Rückstande übrig bleibt. Die langdauernde Behandlung mit einer so concentrirten Säurelösung muss aber auch die Gefahr naherücken, dass trotz der Füllung mit Tannin eine Lösung der Eiweisskörper eintreten könne. Dass wenigstens manchmal bei der langdauernden Säurebehandlung eine Auslaugung der phosphorhaltigen Eiweisskörper eintreten kann, lässt sich dadurch zeigen, dass in den gesammelten und sehr stark eingeengten Filtraten manchmal noch Eiweissreactionen positiv ausfallen; überdies lehren auch Versuche an Casein selbst, dass bei Behandlung mit 20proc. Salzsäure und Tannin öfters weniger Phosphor gewonnen wird, als dem Stickstoffgehalte des Caseins, wenn man diesen vor der Salzsäurebehandlung bestimmt, entspricht (Versuch IV). Ich will es hier dahingestellt lassen, ob in der That die Tanninfällung in HCl. etwas löslich ist; für jeden Fall lehrt der Versuch IV, dass wir mit der Möglichkeit, weniger organisch gebundenen Phosphor zu finden, als der Wirklichkeit entspricht, zu rechnen haben.

Immerhin halte ich die Annahme für berechtigt und zulässig, dass es auf diese Weise gelingt, die Ausnützung des Caseinphosphors zu studieren. Die hier wiedergegebenen Versuche, über welche ich bereits kurz in 2 Mit-

theilungen berichtet habe, zeigen dies zur Genüge. In diesen Versuchen wurde der zugeführte Caseinphosphor nicht direkt bestimmt, was ja ganz besondere Schwierigkeiten hätte; sondern es wurde das Casein nach der Schlossmann'schen Methode gefällt, dessen Stickstoff bestimmt und darnach die nach der Hammerstein'schen Formel dem Stickstoff entsprechende Menge des Phosphors (auf 100 Theile N. entfallen 18,4 Theile P) berechnet.

Die Ausnützungsversuche entfallen in 2 Serien: an älteren Kindern und an Säuglingen. Die älteren Kinder sind durchwegs Scharlachreconvalescenten; an diesen wurden die Versuche erst gemacht, wenn sie einige Zeit hindurch fieberfrei waren. Die Säuglinge waren bis auf Alfred N. (Versuch VIII) Spitalspfleglinge. Dieses Kind war das Kind eines Collegen, dem ich für seine Mühewaltung zu besonderem Danke verpflichtet bin. Auch in diesem Falle wurde aufmerksam die zugeführte Milch gemessen und die Entleerungen exakt gesammelt. Die Versuche wurden nur dann verwerthet, wenn die Entleerungen der Kinder normal waren. Selbstverständlich wurde strenge darauf geachtet, dass jede andere Nahrungszufuhr als Milch ausgeschlossen war. Bei allen älteren Kindern geschah die Abgrenzung des Kothes mittelst aufgeschwemmten Russ oder Holzkohle, bei den Säuglingen mit diesem oder mit mittelst Thee. Hierdurch gelingt es, bei entsprechenden Nahrungspausen zu Beginn und am Schlusse des Versuches, den Koth der Versuchsperiode genau abzugrenzen. Der Koth der Säuglinge wurde auf Unterlagen von Billrothbatist gesammelt.

Der Uebersichtlichkeit halber will ich hier die Versuchsresultate tabellarisch zusammenstellen. Die Versuche V, VI und VII betreffen ältere Kinder, die Versuche VIII, IX, X und XI Säuglinge. Bezüglich der Einzelheiten der Versuche sei auf die im Anhange mitgetheilten ausführlichen Belege verwiesen.

(Hier folgt die Tabelle auf Seite 551.)

Die erhaltenen Resultate müssen nach mehrfacher Richtung hin besprochen werden. Vor allem die Stickstoffausnützung. Da muss jedoch bemerkt werden, dass die Zahlen, welche wir für die Stickstoffausnützung erhalten, nicht ohne Weiteres mit jenen verglichen werden können, welche die früher erwähnten Autoren für die Ausnützung des Milcheiweisses angeben. Denn in meinen Versuchen ist nur der Caseinstickstoff angegeben, der Gesammtmilchstickstoff ist aber höher; die Ausnützung erscheint daher,

		V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
Versuchsnummer		V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
Bezeichnung		N.,	Leo K.,	Josef K.,	Alfred N.,	L.,	Anna N.,	Bruno H.,
Alter des Kindes		11 Jahre	8 Jahre	7 Jahre	$4^3/_4$ Monate	5 Monate	6 Monate	8 Monate
Dauer des Versuches		4 Tage	3 Tage	3 Tage	5 Tage	4 Tage	5 Tage	5 Tage
Aufnahme:	getrunkene Milchmenge in ccm	13.250	10.681	8.815	4.770	3.498	4.400	5.405
	Casein in g	296,19	341,01	277,64	112,21	79,56	60,52	73,91
	Casein N. in g	46,498	53,538	43,5913	17,6169	12,49	9,683	11,825
	Casein P. in g	2,517	2,898	2,3599	0,9537	0,6762	0,514	0,628
Im Koth	Kothmenge feucht in g	326,5	451,8	151,8	149,6	93,3	—	—
	Trockenkothmenge in g	104,00	84,3	45,2	36,5	18,1	14,2	16,7
	Darin N. in g	3,6088	3,54	1,723	1,238	0,928	0,664	0,6513
	Procentgehalt des Kothes an N.	3,347	4,204	3,8132	3,394	5,13	4,68	3,9
	Gesammt P. in g	8,33	6,68	3,645	1,149	0,914	0,478	0,856
	Organischer P. in g	0,1225	0,12	0,1229	0,0526	0,0237	0,0264	0,0343
	Procentgehalt des Kothes an organischem P.	0,1178	0,1425	0,272	0,1442	0,131	0,186	0,2055

auf das Casein-N. allein bezogen, etwas schlechter. Nur in 2 Versuchen ist neben dem Casein-N. auch der Gesammtstickstoff der Milch von mir bestimmt worden (VIII und IX).

Auf den Caseinstickstoff bezogen, ergeben sich folgende Verluste durch den Koth:

a) Bei älteren Kindern:		b) Bei Säuglingen:	
Versuch No. V:	7,7 pCt.	Versuch No. VIII:	7,0 pCt.
„ „ VI:	6,6 „	„ „ IX:	7,4 „
„ „ VII:	3,9 „	„ „ X:	6,8 „
		„ „ XI:	5,4 „

Als Mittel für den Stickstoffverlust (auf Casein-N. bezogen) ergiebt sich daher: für das ältere Kind 6,06 pCt., für den Säugling 6,45 pCt.

In welcher Weise diese Zahlen modificiert werden, wenn man den Gesammt-N. der Milch in Rechnung zieht, zeigen die Versuche VIII und IX. Hier ergiebt sich als Verlust durch den Koth auf den Gesammt-N. bezogen:

Versuch VIII: 5,8 pCt. und Versuch IX: 7,1 pCt.

Es ist daher der relative Stickstoffverlust nicht ganz so gross, als er in meinen blos auf Casein-N. bezogen Zahlen zum Ausdruck kommt. Es lässt sich aber aus diesen Versuchen der Schluss ziehen, dass, für den Stickstoff wenigstens, die Ausnützung des Caseins beim Säugling und beim Erwachsenen oder älteren Kinde ziemlich gleich gut ist.

Aehnliches gilt auch für den Caseinphosphor. Setzt man den in den Faeces gefundenen „Nucleinphosphor“ in Beziehung zum Caseinphosphor — und das ist, mag es sich um Nahrungsreste oder um Darmsekrete handeln, für den Phosphor ebenso berechtigt, wie für den Stickstoff —, so ergiebt sich als Verlust von organischem Phosphor durch den Koth:

Bei den älteren Kindern:		Bei den Säuglingen:	
Versuch V:	4,86 pCt.	Versuch VIII:	5,65 pCt.
„ VI:	4,14 „	„ IX:	3,5 „
„ VII:	3,37 „	„ X:	5,13 „
		„ XI:	5,46 „

Das Mittel beträgt für den Erwachsenen 4,12 pCt., für den Säugling 4,92 pCt. Es erscheint daher die Ausnützung des Caseinphosphors beim Säugling etwas schlechter als beim Erwachsenen resp. älteren Kinde.

Es ist wiederholt in letzter Zeit, namentlich durch Prausnitz und seine Schüler, die Behauptung aufgestellt worden, dass es sich in der Hauptsache im Kothe nicht um Nahrungsreste, sondern um Verdauungssäfte, Darmepithelien u. dergl. handelt. Speciell anlässlich der Arbeiten über das Milcheiweissprodukt Plasmon hat Micko[1]) den Nachweis zu führen versucht, dass im Plasmonkoth Casein oder sein Pseudonuclein nicht oder nur in verschwindender Menge vorhanden ist. Da wäre es naheliegend, das, was für das Plasmon gilt, auch für das unveränderte Kuhmilchcasein gelten zu lassen und hieraus den Schluss zu ziehen, dass sich auch von Kuhmilchcasein nichts in den Faeces nachweisen lasse. Die Hauptstütze für die Ansicht von Micko bildet der Hinweis, dass beim Vergleiche von Fleisch- und von Plasmonkoth aus ersterem sich durch Extraction des Kothes mittelst Alkalis reichliche Substanzen extrahiren lassen, welche Eiweissreactionen geben, und dann, dass sich durch Kalkwasser aus dem Plasmonkothe nur ganz geringe Mengen von Eiweisskörpern extrahiren lassen. Ich glaube jedoch nicht, dass man berechtigt ist, aus dem Verhalten des Kothes gegen Alkalien, speciell gegen Kalkwasser, einen sicheren Schluss auf seinen Gehalt an Casein oder Pseudonuclein zu ziehen; denn das Pseudonuclein ist kein einheitlicher Körper, die Löslichkeit des Pseudonucleins, namentlich bei sehr weitgehender Verdauung des Caseins, noch nicht so weit studirt, dass man daraus, dass in Kalkwasser nur wenig übergeht, schliessen kann, dass nur wenig Pseudonuclein in den Faeces vorhanden. So habe ich selbst aus käuflichem Casein ein Pseudonuclein dargestellt, welches zwar leicht in Ammoniak löslich ist, aber in Barytwasser nur wenig löslich war. Die Lösung wurde stark opalescent, beim Stehenlassen durch ca. 20 Stunden hat sich fast das ganze Pseudonuclein als Bodensatz angesammelt; in das wasserhelle Barytwasser waren nur Spuren von Substanz übergegangen. Ich habe nun selbst einige Versuche gemacht, die blos mit heissem Alkohol und mit heissem Aether am Wasserbade wiederholt extrahirten Kuhmilchfaeces mit Barytwasser zu extrahiren, es sind dabei stets wägbare Mengen von organischem Phosphor im Extracte nachweisbar gewesen. Dieselben sind freilich sehr gering.

Dass solche, in Barytwasser lösliche, P.-haltige Körper, Nucleoalbumine, zum Theile aus den Verdauungssäften stammen,

[1]) Micko, Zeitschr. f. Biologie. Band 39. 1900. 3. Heft.

ist zweifellos; nicht nur die Galle, auch die in die Verdauungssäfte abgestossenen Epithelzellen führen ja Nucleoalbumine mit sich.

In Micko's Arbeit findet sich aber eine Versuchsreihe, welche es wahrscheinlich macht, dass in dem Milchkothe wesentlich mehr nucleoalbuminartige Körper vorhanden sein dürften, als im Fleischkoth. Micko hat die Plasmon- und die Fleischkothe mit Aether, salzsaurem Alcohol und $2^1/_2$ proc wässeriger Salzsäure behandelt, dann mit Wasser bis zum Verschwinden der Chlorreaktion gewaschen. Im Rückstand hat dann Micko nach Kochen mit verdünnter Schwefelsäure, Fällen mit Bleiessig und Entbleien durch Füllung mit salpetersaurem Silber in der ammoniakalischen, eingeimpften Flüssigkeit den Xanthinkörperstickstoff bestimmt. Dabei hat sich gezeigt, dass aus den Plasmonkothen weniger Xanthinkörperstickstoff gewonnen werden konnte, als aus den Fleischkothen. Aus je 10 g Koth hat Micko erhalten:

	Xanthinkörper-N.	Ges. N. / Xanthin-N_2.
Fleischkoth IV	0,0132 g	50
Plasmonkoth IV	0,00525 g	103
Fleischkoth V	0,0085 g	64
Plasmonkoth V	0,0042 g	131

An diese Versuchsreihe knüpft Micko folgende Worte: „Dieses Resultat spricht eigentlich scheinbar zu Gunsten des Paranucleins im Plasmonkothe, in dem ein Theil der Nucleine des Fleischkothes ersetzt erscheinen könnte durch das Paranuclein des Plasmons im Plasmonkothe. Wir sind aber im Zweifel, ob die erhaltenen Xanthinkörper ganz den Nucleinen angehören oder ob sie zum Theil als solche, zum Theil in Verbindung mit anderen, selbst phosphorfreien, organischen Körpern in den ausgewaschenen Faeces sich vorfinden. Es liesse sich annehmen, dass die Mehrzahl von Xanthinkörpern etwa ein specifisches Merkmal des Fleischkothes ist. Eine Bestimmung der gesammten Xanthinstoffe in den Kothen wäre allerdings entscheidender für diese Frage.“ Es muss jedoch bemerkt werden, dass zu dieser Auffassung kein Anlass vorhanden ist; die Behandlung mit $2^1/_2$ proc. Salzsäure und mit grossen Mengen Wasser, wie sie nothwendig sind, um die Chlorreaction znm Schwinden zu bringen, wird wohl

genügt haben, die freien und eventuell lockergebundenen Xanthinkörper in Lösung zu bringen. Es könnte sich da höchstens um das schwerlösliche Guanin handeln. Ueber sein Vorkommen in den Faeces ist jedoch nichts bekannt; keinesfalls können aber seine Mengenverhältnisse massgebend sein.

Ich möchte auch auf folgenden Versuch Micko's hinweisen. Micko hat die mit $2^1/_2$ proc. Salzsäure u. s. w. vorbehandelten Faeces mit Natriumcarbonatlösung behandelt (10 g Trockenkoth mit 1,0 $NaCO_3$: 250 Wasser); einen Theil dieses Extracts hat Micko durch Salzsäure gefällt. Die Fällung wurde gewogen, sie war zwar stets gering, im Plasmonkothe aber doch grösser als im Fleischkothe. Wenn auch die Zahlen für den Phosphorgehalt der Niederschläge mit ihren Gewichten nicht parallel gehen, spricht doch auch dies Verhalten dafür, dass der Plasmonkoth in seiner Zusammensetzung vom Fleischkoth deutlich abweicht. Dass aber ein grösserer Antheil der phosphorhaltigen organischen Körper auch im Plasmonkothe echtes Nuclein sein dürfte, das wird durch Micko's Xanthinbestimmungen erwiesen.

Ich muss übrigens darauf hinweisen, das möglicherweise das Plasmon besser ausnützbar ist, als das Milchcasein; Micko's Untersuchungen für den Plasmonkoth sind darum nicht ohne weiteres auf den Milchkoth übertragbar. Hat doch z. B. Biedert schon vor Jahren gelehrt, dass aus dem Kuhmilchkothe durch Alkali reichlicher Substanzen extrahirbar sind, als aus dem Frauenmilchkoth.

Es ist endlich die Möglichkeit zu erwähnen, dass das Pseudonuclein nicht als solches, sondern in einer salzartigen Verbindung, z. B. als pseudonucleinsaurer Kalk, in den Faeces vorhanden sein könnte. Diese Möglichkeit ist schon dadurch gegeben, dass das Paracasein, in welches das Milchcasein durch das Labferment abgeführt wird, seinen Kalk nicht leicht abgiebt. Ueber die Löslichkeit obenerwähnter Verbindungen wissen wir aber nichts.

Schon mit Rücksicht auf diese Verhältnisse war es berechtigt, in anderer Richtung zu prüfen, ob Nahrungsrückstände im Kuhmilchkothe vorhanden sind. Bei meinen früher ausgeführten Versuchen habe ich mich auf das Verhältniss von Stickstoff zu organisch gebundenem Phosphor im Kothe gestützt; dieses war bei meinen seinerzeitigen Versuchen im Frauenmilchkothe und Meconium $N:P = 250:1$ im Mittel und im Kuhmilchkothe im Mittel wie $16:1$. Meine seitherigen Erfahrungen haben jedoch ergeben, was ich in früheren Mittheilungen schon er-

wähnt habe, dass jene grossen Differenzen zwischen Frauenmilch- oder Kuhmilchkoth nicht oder doch nicht immer bestehen, wenn man anstatt der einfachen Salzsäurebehandlung der Faeces die Faeces mit Salzsäure und Gerbsäure behandelt. Es beruht das zum Theil darauf, dass bei der älteren Methode manchmal grössere Mengen von phosphorsauren Salzen in den Faeces zurückbleiben; das gilt insbesondere von dem an Phosphaten reichen Kuhmilchkothe, was auch von P. Müller bemerkt wird.

Bei meinen neuen Versuchen mit 20 proc. HCl und Gerbsäurezusatz habe ich im Kuhmilchkothe Stickstoff und organisch gebundenen Phosphor in folgenden Verhältnissen gefunden:

Versuch	V	N : P	= 28,4 : 1
„	VI	„	= 29,7 : 1
„	VII	„	= 14,0 : 1
„	VIII	„	= 23,5 : 1
„	IX	„	= 39,1 : 1
„	X	„	= 25,1 : 1
„	XI	„	= 18,9 : 1

Müller findet nun in seiner Arbeit einen wesentlich geringen Gehalt an organischem P (auf N bezogen) als ich, und zwar sowohl im Kuhmilch- wie im Frauenmilchkothe gleich niedrige Zahlen. Was seine Zahlen für das Verhältnis von N : P bei Behandlung mit 2 proc. Salzsäure betrifft, so muss ich bemerken, dass dieselben schon darum viel niedriger ausfallen müssen, weil Müller so lange mit verdünnter HCl nachgewaschen hat, bis in dem mit Salpeter geschmolzenen Rückstande des eingedampften Filtrats keine Phosphorsäure nachweisbar war. Müller ist hierbei den Angaben Bokay's über die Bestimmung des Nucleinphosphors gefolgt. Was aber für das Nuclein gilt, gilt nicht für das Pseudonuclein. Denn dieses ist schon in 2 proc. HCl etwas löslich; ich habe in meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand darauf hingewiesen, dass ca. 13 pCt. Pseudonuclein in Lösung gehen, wenn man Pseudonuclein mit 2 pCt. HCl einige (12—24) Stunden stehen lässt. Wenn man nun den Koth lange mit HCl wäscht, so besteht die Möglichkeit, das ganze eventuell vorhandene Pseudonuclein wegzuwaschen, und theoretisch kann eigentlich gar nicht die Reaction auf P in der Schmelze vom Rückstande des abgedampften Waschwassers früher negativ aus-

fallen, bevor nicht alles oder fast alles Pseudonuclein weggewaschen ist.

Freilich lässt sich dieser, wie ich glaube, sehr wesentliche Einwand nicht mit gleicher Schärfe gegen jene Versuche Müller's vorbringen, in welchen Gerbsäure bei der Salzsäurebehandlung zugesetzt worden war. Die bei diesem Verfahren erhaltenen Zahlen $\frac{N}{P}$ schwanken zwischen 47,9 und 60,8 und sind für den Frauenmilch- und Kuhmilchstoff fast ganz gleich. Müller meint, dass es sich in meinen Versuchen um nicht ganz normal verdauende Kinder handelte, da ja die im Spitale verpflegten Säuglinge nur schwer bei ungestörter Verdauung zu erhalten sind. Diesbezüglich will ich bemerken, dass die Kinder normale Entleerungen hatten und die Säuglinge unter ihnen (die älteren Kinder wurden nicht gewogen) normale Gewichtszunahmen aufwiesen. Wäre nun Müller's Einwand berechtigt, so würde daraus hervorgehen, wie unendlich leicht ein phosphorhaltiger Nahrungsrückstand bei Ernährung mit Kuhmilch zurückbleibt.

Ich habe bereits erwähnt, dass ich bei der Gerbsäuremethode nicht mehr jene Differenzen zwischen Frauen- und Kuhmilchkoth gefunden habe, wie bei der Behandlung mit 2 pCt. Salzsäure. Ich habe dann in Fortsetzung früherer Versuche neuerlich getrachtet, Kindern eine blos aus Milchzucker und Hühneralbumin bestehende Nahrung zu geben und den entleerten Koth auf Nucleinphosphor und sein Verhältniss zum Stickstoff zu untersuchen. Auch diese Versuche sind mit grossen Schwierigkeiten verbunden; fürs Erste gelingt es nicht leicht, eine normale Stuhlentleerung bei dieser Ernährungsweise zu erzielen, denn die Kinder bekommen entweder eine tagelange Obstipation oder, wenn zuviel Milchzucker zugeführt wird, Diarrhoe. Dann ist es unendlich schwierig, eine Kothabgrenzung vorzunehmen. Nur der Umstand, dass manchmal ein mecaniumartiger, dunkler, syrupöser Koth entleert wird, erleichtert die Abgrenzung des Albuminkothes von dem Milchkothe. (Die betreffenden Kinder waren sonst — wegen Scharlachreconvalescenz — auf reine Milchdiät gesetzt.) Ueberdies wird die Schwierigkeit solcher Versuche noch dadurch erhöht, dass die Kinder nur wenige Tage mit solcher Kost (Hühnereiweiss in Milchzuckerwasser, Hühnereiweiss in Butter gebacken) sich zufrieden geben.

Diese Versuche haben nun ergeben:

Versuch XII:	N : P	=	88,5 : 1
„ XIII:	„	=	48,1 : 1
„ XIV:	„	=	84,49 : 1
„ XV:	„	=	17,36 : 1

Versuch XV kann ich deshalb nicht verwerthen, weil das Kind während der ganzen Versuchsperiode keine Stuhlentleerung hatte. Der der Eiweissperiode angehörige Koth war deshalb von dem Koth der vorhergehenden Milchperiode nicht abzutrennen. Wahrscheinlich ist auch hierauf der procentisch hohe P-Gehalt des Kothes zurückzuführen. Aus den 3 übrigen Versuchen berechnet sich das Mittel für $\frac{N}{P}$ mit 73. Es erscheint daher auch in diesen neuen Versuchen, bei Erwährung mit Eiweiss sei der Koth ärmer an Nucleinphosphor, als bei Ernährung mit Casein.

Die Prüfung der gesammten Versuchsergebnisse führt zu folgendem Resumé:

Die Ausnutzung des Kuhmilchcaseins ist eine wesentlich bessere, als bisher, auch von mir selbst in meinen früheren Arbeiten, angenommen worden ist. Der grössere Theil der stickstoffhaltigen Körper des Kuhmilchkothes gehört — soweit stimme ich Prausnitz bei — den Verdauungssäften an. Die Annahme, dass ein Theil der stickstoff- und phosphorhaltigen Körper der Faeces bei Kuhmilchernährung aus der Nahrung stammt, glaube ich aufrecht erhalten zu können. Dafür spricht nicht blos, dass der Factor $\frac{N}{P}$ im Kuhmilchkoth grösser ist als im Kothe der Albuminperioden. Es kann zur Unterstützung dieser Annahme auch die Versuchsreihe von Micko herangezogen werden, in welcher der Basenstickstoffgehalt des Fleischkothes grösser war als im Plasmonkoth, obzwar die Menge des durch Alkali extrahirbaren Stickstoffs im Plasmonkothe grösser war als im Fleischkothe. Es müssen weiter jene Versuche herangezogen werden, in welchen Eiweissreaktionen an Extracten aus Kuhmilchkoth stärker positiv ausgefallen sind, als an Extracten aus anderen Kotharten. [Biedert[1]), Dissmann[2]), Uffelmann[3]), Blau-

1) Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter.

2) Dissmann, Untersuchungen der Faeces auf unverdautes Eiweiss. Dissertation. Bonn 1897.

3) Uffelmann, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Band 28. pag. 437.

berg[1]).] Dass es sich hierbei um ein Psendonuclein handelt, ist zwar nicht erwiesen, aber auf Grund künstlicher Verdauungsversuche überaus wahrscheinlich. Die Frage, wie sich das Frauencasein bei der natürlichen Verdauung verhält, halte ich für noch unentschieden. Meine neuen Versuche sind nicht einwandsfrei und noch zu gering an Zahl.

Zum Schlusse möchte ich kurz auf die Resorptionsverhältnisse des Gesammtphosphors der Milch hinweisen. Es enthalten die Verdauungssäfte sehr grosse Mengen von Phosphaten, weshalb man, ebenso wie beim Stickstoff, Fett u. s. w., die für den Koth gefundenen Zahlen nicht in Gänze als „nicht resorbirt“ ansehen kann; es ist aber von Interesse, die Phosphorzahlen in Nahrung und Koth mit einander zu vergleichen. Die in den Versuchen VIII und IX durchgeführten Untersuchungen haben ergeben:

Versuch VIII: Gesammt P in 4770 ccm Milch: 3,6008 g
In 36,5 g Trockenkoth: 1,149 g
Verlust durch den Koth: 31,9 pCt. P.

Versuch IX: Gesammt P in 3498 ccm Milch: 3,102 g
In 18,1 g Trockenkoth: 0,914 g
Verlust durch den Koth: 29,4 pCt.

Der Verlust an Phosphaten durch den Koth ist ein sehr bedeutender; die Phosphatmenge ist, auf den Kothstickstoff oder auf die Trockensubstanz des Kothes bezogen, um ein Mehrfaches grösser als im Hungerkothe und im Meconium des Menschen.

Es erübrigt mir noch, Herrn Direktor Dr. v. Hüttenbrenner für die Ueberlassung des Materials, Herrn Vorstand Dr. Ernst Freund für die gütige Unterstützung bei der Ausführung der Analysen in seinem Laboratorium besten Dank zu sagen.

Beläge.

A, Kalk- und Magnesiabestimmung in den mit Salzsäure vorbehandelten Fällen.

Versuch I. Koth des 8monatlichen Kuhmilchkindes Bruno H.

a) 3,76 g Koth mit 2 pCt. HCl. verrieben und bis zum Verschwinden der Chlorreaktion gewaschen, dann mit Alcohol und Aether extrahirt.
Darin 0,01769 g Asche.
Die Asche enthält 0,00239 g CaO.
Magnesium nicht nachweisbar.

---

[1]) Blauberg, Studien über Säuglingsfaeces. Berlin. 1897.

b) 4,67 g Koth, mit Alcohol, dann mit Aether wiederholt extrahirt, getrocknet, dann mit 20 pCt. HCl. verrieben, mit Tannin versetzt und mit HCl.- und tanninhaltigem Wasser bis zum Verschwinden der P_2O_5 Reaction nachgewaschen, neuerlich Alcohol- und Aetherextraction.
Darin 0,01589 g Asche.
Die Asche enthält 0,00169 g CaO.
Magnesium nicht nachweisbar.

Versuch II. Koth des 8jährigen, nur mit Kuhmilch ernährten Kindes Josef K.

a) 3,42 g Koth mit 2 pCt. HCl. verrieben, bis zum Verschwinden der Chlorreaktion gewaschen, dann mit Alcohol und Aether extrahirt.
Darin 0,4578 g Asche.
Die Asche enthält 0,378 g CaO.
Magnesium nicht deutlich nachweisbar.

b) 3,32 g Koth, ebenso wie bei a), mit 2 pCt. HCl. behandelt.
Darin Asche: 0,00786 g.
Die Asche enthält 0,00388 CaO.
Magnesum nicht nachweisbar.

Versuch III. Trockenkoth eines 5monatlichen Brustkindes.

a) 3,25 g mit 2 pCt. HCl. verrieben, mit Wasser bis zum Verschwinden der Chlorreaktion gewaschen, dann mit Alcohol und mit Aether extrahirt.
Darin Asche: 0,0219 g mit 0,00341 g CaO.
Magnesium in unwägbaren Spuren.

b) 2,96 g Koth mit Alcohol und mit Aether wiederholt extrahirt, dann mit 20 pCt. HCl. verrieben, mit Tannin gefüllt, mit salzsäuretanninhaltigem Wasser nachgewaschen bis zum Verschwinden der P_2O_5-Reaktion, neuerlich mit Alcohol und Aether behandelt.
Darin Asche: 0,0059 g mit 0,00141 CaO.
Magnesium nicht nachweisbar.

c) 2,77 g Koth, ebenso wie bei b) behandelt, zur Bestimmung des organischen Pgehaltes.
Darin 0,01636 g $Mg_2P_2O_7 = 0{,}00455$ g, P. = 0,164 pCt.

B) Paracaseinversuch.

Versuch IV. Durch Lab. gefüllt, mit Wasser, Alcohol, Aether behandelt, getrocknet.

Stickstoffbestimmung:

a) 0,2080 g, verbraucht 7,5 ccm $^1/_4$ HC. = 0,02625 g N.
b) 0,278 g, verbraucht 9,8 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,0343 g N.
N.-Gehalt a = 12,66 pCt.
N.-Gehalt b = 12,69 pCt., Mittel 12,675 pCt.

Gesammtphosphorbestimmung:

a) 0,5970 g enthalten 0,03357 g $Mg_2P_2O_7 = 0{,}00934$ g P.
b) 0,754 g enthalten 0,04837 g $Mg_2P_2O_7 = 0{,}01347$ g P.
Gesammt P.-Gehalt a = 1,71 pCt.
b = 1,78 pCt., Mittel 1,745 pCt.

Bestimmung des organisch gebundenen Caseinphosphors:

a) 1,8117 g enthalten 0,03641 g $Mg_2P_2O_7 = 0,0101$ g P.
b) 1,6198 g enthalten 0,04041 g $Mg_2P_2O_7 = 0,01125$ g P.
Organ. P.-Gehalt a = 0,559 pCt.
b = 0,694 pCt., Mittel 0,622 pCt.

C) Caseinausnutzungsversuche.

Versuch V. N., 11 Jahre alt, Reconvalescent nach Scharlach.

5. 5. 1897. Abends 6 Uhr letzte Mahlzeit.

6. 5., 9 Uhr Vormittags. Beginn mit Milchernährung: Abgrenzung durch Holzkohle vor und nach dem Versuche (wie bei allen grösseren Kindern), Dauer des Versuches 4 Tage.

Milchaufnahme:

6. 5. Milch I: 2650 ccm } Milch I: 6254 ccm.
7. 5. Milch I: 3604 ccm }
8. 5. Milch II: 2968 ccm
9. 5. Milch III: 4028 ccm
Summa: 13250 ccm

Bestimmung des Caseinstickstoffs der Milch:

Aus je 10 ccm Milch:
Milch I: a) Verbraucht 8,8 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,0308 g N. = 0,308 pCt.
b) Verbraucht 8,9 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,03115 g N. = 0,3115 pCt.
Mittel: 0,3097 pCt. Casein N.
Milch II: a) Verbraucht 10,6 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,0371 g N. = 0,371 pCt.
b) Verbraucht 10,3 cm $^1/_4$ HCl. = 0,03605 g N. = 0,3605 pCt.
Mittel: 0,3657 pCt. Casein N.
Milch III: Verbraucht 11,5 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,04025 g N. = 0,4025 pCt.

Aufnahme	Casein N g	Casein g
1. Tag	8,270	52,6799
2. Tag	11,1615	71,0987
3. Tag	10,8539	69,1393
4. Tag	16,2127	103,2748
Summa	46,4981	296,1927

In 296,1927 g Casein ist 2,517 g Caseinphosphor enthalten.

Faeces: Erster Milchkoth am 3. Versuchstage (8. 5.), letzter am 11. 5. Im Ganzen 4 Stühle. Die Faeces geformt.

Menge der Faeces: feucht 326,5 g, trocken 104 g.

Nbestimmung des Trockenkoths:

a) 0,4683 g verbrauchen 4,5 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,01575 g N = 3,36 pCt.
b) 0,475 g verbrauchen 4,55 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,015925 g N = 3,335 pCt.
Mittel 3,347 pCt. N.

Bestimmung des Gesammtphosphors der Faeces:

a) In 1,838 g Koth 0,502 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,1398 g P. = 7,6 pCt. P.

b) In 2,170 g Koth 0,6575 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,1831 g P. = 8,43 pCt.

Mittel: 8,01 pCt. Gesammt-P.

Bestimmung des organisch-gebundenen Phosphors (mit Ausschluss des Lecithinphosphors):

a) In 2,74 g Koth 0,0113 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,003147 g P. = 0,11474 pCt. P.

b) In 3,11 g Koth 0,0135 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,003759 g P. = 0,12086 pCt. P.

Mittel: 0,1178 pCt. organ. P.

In den Faeces ausgeschieden:

Stickstoff: 3,6088 g.

Gesammt-P.: 8,33 g.

Organisch gebundenen P.: 0,1225 g = 4,86 pCt. der Einnahme.

N. : P. = 28,4 : 1.

Versuch VI. Leo K., 8 Jahre alt, Reconvalescent nach Scharlach.

Am 14. 6. 1898 letzte Mahlzeit um 6 Uhr Abends.

Versuchsbeginn am 15. 6., Dauer des Versuchs 3 Tage.

Milchaufnahme:

15. 6. Milch I: 4141 ccm.
16. 6. Milch II: 4578 ccm.
17. 6. Milch III: 1962 ccm.

Summa: 10681 ccm Milch.

Bestimmung des Caseinstickstoffes:

Aus je 10 ccm Milch:

Milch I: a) Verbraucht 13,0 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,0455 g N. = 0,455 pCt. N.

b) Verbraucht 13,2 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,0462 g N. = 0,462 pCt. N.

Mittel: 0,4585 pCt. Casein N.

Milch II: a) Verbraucht 16,2 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,0567 g N. = 0,567 pCt. N

b) Verbraucht 16,0 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,056 g N. = 0,56 pCt. N.

Mittel: 0,5635 pCt. Casein N.

Milch III: a) Verbraucht 12,7 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,04445 g N. = 0,4445 pCt. N.

b) Verbraucht 12,8 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,0448 g N. = 0,448 pCt. N.

Mittel: 0,44625 pCt. Casein N.

Aufnahme	Caseinstickstoff g	Casein in g
1. Tag	18,986	120,93
2. Tag	25,797	164,32
3. Tag	8,755	55,76
Summa	53,538	341,01

In 277,64 g Casein sind 2,898 g Caseinphosphor enthalten.

Faeces: Am 1. Versuchstage Morgens eine Kothentleerung von der früheren Ernähung. Am Abend 1. Koth der Versuchsperiode. Täglich eine geformte Kothentleerung.

Gesammtmenge: feucht 451,8 g, trocken 84,3 g.

Stickstoffgehalt des Trockenkothes.

a) In 0,4125 g Koth 0,0175 g N. = 4,24 pCt.
b) In 0,445 g Koth 0,01855 g N. = 4,165 pCt.
Mittel: 4,204 pCt. N.

Gesammtphosphorgehalt des Kothes.

a) In 0,7785 g Koth 0,22404 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,1427 g P_2O_5 = 0,6239 g P. = 8,01 pCt. P.
b) In 0,719 g Koth 0,20354 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,12965 g P_2O_5 = 0,05668 g P. = 7,88 pCt. P.
Mittel: 7,945 pCt. Gesammt-P.

Bestimmung des organisch gebundenen Phosphors.

a) In 4,43 g Koth 0,01604 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,004467 g P. = 0,125 pCt. P.
b) In 5,03 g Koth 0,03008 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,008355 g P. = 0,160 pCt. P.
Mittel: 0,1425 pCt. organ. P.

In den Faeces ausgeschieden:
Stickstoff: 3,54 g.
Gesammtphosphor: 6,68 g.
Organisch gebundenen Phosphor: 0,120 g = 4,14 pCt. der Einnahme.
N. : P. = 29,71 : 1.

Versuch VII. Josef K., 7 Jahre alt, Reconvalescent nach Scharlach.
14. 6. Abends 6 Uhr letzte Mahlzeit vor dem Versuche.
Der Versuch beginnt am 15. 6., Dauer 3 Tage.
Abgrenzung des Kothes durch Russ.

Milchaufnahme:

15. 6. Milch I: 3870 ccm.
16. 6. Milch II: 3225 ccm.
17. 6. Milch III: 1720 ccm.
Summa: 8815 ccm Milch.

Die Caseinstickstoffbestimmung der genossenen Milch deckt sich mit jener für Leo K. (Versuch II).

Aufnahme	Caseinstickstoff g	Casein g
1. Tag	17,7439	113,02
2. Tag	18,1728	115,74
3. Tag	7,6746	48,88
Summa	43,5913	277,64

Casein mit 2,3599 g Caseinphosphor.

Faeces: Am 15. 6. Abends, am 17. und 19. 6. je ein fester Koth.
Gesammtkoth: feucht 151,8 g, trocken 45,2 g.

Stickstoffbestimmung des Trockenkothes:

a) In 0,234 g Koth 0,008925 g N. = 3,8115 pCt.
b) In 0,330 g Koth 0,0126 g N. = 3,815 pCt.
Mittel: 3,8132 pCt. N.

Gesammtphosphorgehalt des Kothes:

In 1,1275 g Koth 0,32704 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,2083 g P_2O_5 = 0,09096 g P. = 8,06 pCt. P.

Bestimmung des organisch gebundenen Phosphors:

In 4,46 g Koth 0,04352 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,01212 g P. = 0,272 pCt.
In den Faeces ausgeschieden:
Stickstoff: 1,723 g,
Gesammtphosphor: 3,645 g.
Organisch gebundenen Phosphor: 0,1229 g = 5,2 pCt. der Einnahme.
N. : P. = 14,01 : 1.

Der organisch gebundene Phosphor bildet 3,37 pCt. des Gesammt-P. in den Faeces.

Versuch VIII. Alfred N., 3³/₄ Monate alt, ernährt mit einem Gemenge von Gaertner-Fettmilch und Kuhmilch zu gleichen Theilen.

Gewicht zu Beginn des Versuches 5275 g, zu Ende des Versuches 5410 g.
Dauer des Versuches 5 Tage, Gewichtszunahme 135 g.

Milchaufnahme:

Milch I:	880 ccm
Milch II:	930 ccm
Milch III:	980 ccm
Milch IV:	1000 ccm
Milch V:	980 ccm
Summa	4770 ccm Milch.

Bestimmung des Gesammtstickstoffes der Milch:

Milch I: in 10 ccm: 11,9 ccm 1/4 HCl. = 0,04165 g N. = 0,4165 pCt. N.
Milch II: in 5 ccm: 7,2 ccm 1/4 HCl. = 0,0252 g N. = 0,504 pCt. N.
Milch III: in 5 ccm: a) 6,1 ccm 1/4 HCl. b) 6,05 ccm 1/4 HCl. } Mittel 6,075 ccm 1/4 HCl. = 0,02126 g N. = 0,4252 pCt.
Milch IV: in 5 ccm: a) 5,9 ccm 1/4 HCl. b) 5,95 ccm 1/4 HCl. } Mittel 5,925 ccm 1/4 HCl. = 0,02073 g N. = 0,4146 pCt.
Milch V: in 5 ccm: 6,7 ccm 1/4 HCl. = 0,02345 g N. = 0,469 pCt.

Bestimmung des Caseinstickstoffs der Milch:

Milch I: aus 10 ccm Milch: 10,2 ccm 1/4 HCl. = 0,0357 g N. = 0,357 pCt.
Milch II: aus 5 ccm Milch: 5,7 ccm 1/4 HCl. = 0,01995 g N. = 0,399 pCt.
Milch III: aus 5 ccm Milch: 5,1 ccm 1/4 HCl. = 0,01785 g N. = 0,357 pCt.
Milch IV: aus 5 ccm Milch: 4,5 ccm 1/4 HCl. = 0,01575 g N. = 0,315 pCt.
Milch V: aus 5 ccm Milch: 6,0 ccm 1/4 HCl. = 0,021 g N. = 0,42 pCt.

Bestimmung des Gesammtphosphors der Milch:

Aliquote Theile der Milch von allen Versuchstagen gemengt, von dem Gemenge in 10 ccm
a) 0,02736 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,007619 g P.
b) 0,02686 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,00748 g P. } Mittel 0,007549 g P.
Gesammt-P. = 0,07549 pCt.

Aufgenommenes Casein (aus dem Stickstoff berechnet, Factor 6,37):
Milch I: 3,1416 g Stickstoff
Milch II: 3,7107 g Stickstoff
Milch III: 3,4986 g Stickstoff
Milch IV: 3,15 g Stickstoff
Milch V: 4,116 g Stickstoff

Summe 17,6169 g Stickstoff = 112,21 g Casein mit 0,9537 g P.

Gesammtstickstoffmenge in 4770 ccm Milch: 21,2615 g.

Faeces: Der Koth dickbreiig oder geformt, wenig stinkend, niemals flüssig. Zahl der Stühle in 5 Tagen: 15. — Die Abgrenzung erfolgt durch Thee 12 Stunden vor und bis 12 Stunden nach der Versuchsperiode öfter gereicht.

Der erste in den Versuch fallende Koth (durch den Thee) braun gefärbt.

Kothmenge feucht 149,6 g.
Trockenkoth 36,5 g.

Stickstoffbestimmung des Trockenkoths:

a) In 0,3242 g Koth 0,011375 g N. (= 3,25 ccm $^1/_4$ HCl.) = 3,508 pCt. N.
b) In 0,399 g Koth 0,013125 g N. (= 3,75 ccm $^1/_4$ HCl.) = 3,28 pCt. N.
Mittel: 3,394 pCt. N.

Gesammt-P.-Bestimmung:

In 0,655 g Koth 0,07438 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0207 g P. = 3,15 pCt. P.

Bestimmung des organisch gebundenen Phosphors
(mit Ausschluss des Lecithinphosphors):

In 4,31 g Koth 0,0223 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,006235 g P. = 0,1442 pCt. P.
(N. : organ. P. = 23,5 : 1.)

In 36,5 g Trockenkoth ausgeschieden:
Stickstoff: 1,238 g = 7,02 pCt. des Casein-N. und 5,8 pCt. des Gesammtmilch-N.
Phosphor: 1,149 g
organisch gebundener Phosphor: 0,0526 g = 5,62 pCt. des Casein-P.

Versuch IX. L., 5 Monate alt, ernährt mit $^2/_3$ Milch.

Gewicht zu Beginn des Versuches 5105 g, zu Ende des Versuches 5200 g.
Gewichtszunahme 95 g. Dauer des Versuches 4 Tage.

Milchaufnahme.

Milch I: 877 ccm.
Milch II: 818 ccm.
Milch III: 1080 ccm.
Milch IV: 723 ccm.

Summa 3498 ccm.

Zur Bestimmmung wird aus aliquoten Mengen der vier Milchen eine Mischmilch hergestellt.

Stickstoffbestimmung der Mischmilch:

In 5 ccm Milch: a) 5,35 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,018725 g N. = 0,3745 pCt. N.
b) 5,30 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,01865 g N. = 0,373 pCt. N.
Mittel: 0,3737 pCt. N.

Bestimmung des Caseinstickstoffs der Mischmilch:

Aus 5 ccm Milch: a) 5,1 ccm 1/4 HCl. } = 0,01785 g N. = 0,357 pCt. N.
b) 5,1 ccm 1/4 HCl. }
c) 5,0 ccm 1/4 HCl.

Bestimmung des Gesammtphosphors der Mischmilch:

In 10 ccm: a) 0,03186 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,00887 g P.
b) 0,03036 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,00845 g P.
Gesammt-P.-Gehalt im Mittel: 0,0887 pCt.

Aufnahme in 3498 ccm Milch:

Gesammt-N.:	13,07 g
Casein-N.:	12,49 g
Casein:	79,56 g
Casein-P.:	0,6762 g
Gesammt-Milch-P.:	3,102 g.

Faeces: Der Koth gelb, fest, geformt, nicht stinkend. Abgrenzung durch wiederholte Verabreichung von Thee 12 Stunden vor und dann bis 12 Stunden nach dem Versuche.

Kothmenge feucht 93,3 g.
Trockenkoth 18,1 g.

Stickstoffbestimmung:

a) 0,523 g Trockenkoth verbrauchen 7,6 ccm 1/4 HCl. = 0,0266 g N. = 5,08 pCt.
b) 0,432 g Trockenkoth verbrauchen 6,4 ccm 1/4 HCl. = 0,0224 g N. = 5,18 pCt.
N.-Gehalt im Mittel = 5,13 pCt.

Gesammtphosphorbestimmung:

a) In 0,3015 g Trockenkoth 0,05786 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0161 g P. = 5,37 pCt.
b) In 0,4035 g Trockenkoth 0,06886 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0191 g P. = 4,73 pCt.
Mittel: 5,05 pCt. Gesammt-P.

Bestimmung des organischen Phosphors
(mit Ausschluss des Lecithinphosphors):

a) 7,34 g Koth, daraus 0,03386 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,00943 g P. = 0,128 pCt.
b) 2,96 g Koth, daraus 0,01436 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,00399 g P. = 0,134 pCt.
Mittel: 0,131 pCt. organ. P.

In 18,1 g Trockenkoth ausgeschieden:
Stickstoff: 0,928 g = 7,42 pCt. des Casein-N.
Phosphor: 0,914 g
organisch gebundenen Phosphor: 0,0237 g = 3,5 pCt. des Casein-P.
(N.: organ. P. = 39,1 : 1.)

Versuch X. Anna N., 6 Monate alt, ernährt mit ziemlich stark (1/3) verdünnter Kuhmilch. Dieselbe Milch wie bei Bruno H., Analysen siehe dort. Gewicht zu Beginn des Versuches 5560 g, zu Ende des Versuches 5700 g.

Dauer des Versuches 5 Tage; Zunahme 140 g.

Milchaufnahme:

29. 10.	Milch I:	698	ccm.
30. 10.	„ I:	858	„
31. 10.	„ I:	240	„
	„ III:	706	„
1. 11.	„ IV:	944	„
2. 11.	„ IV:	206	„
	„ V:	748	„
	Summa:	4400	ccm.

Getrunken:

Milch I:	1796 ccm,	Caseingehalt: 1,03 pCt.,	Casein N. = 0,1627 pCt.
Milch III:	706 ccm,	Caseingehalt: 1,4 pCt.,	Casein N. = 0,2212 pCt.
Milch IV:	1150 ccm,	Caseingehalt: 1,58 pCt.,	Casein N. = 0,2485 pCt.
Milch V:	748 ccm,	Caseingehalt: 1,87 pCt.,	Casein N. = 0,294 pCt.
Summa:	4400 ccm.		

Darin an Casein:

Milch I: 18,49 g.
Milch III: 9,88 g.
Milch IV: 18,17 g.
Milch V: 13,98 g.

Summa: 60,52 g Casein mit 0,514 g Casein-P.

Faeces: Der Koth gelb, geformt; vor und nach dem Versuche Thee, hierdurch Abgrenzung.

14,2 g Trockenkoth.

Stickstoffbestimmung:

0,228 g Koth verbrauchen 3,05 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,010675 g N. = 468 pCt.

Gesammtphosphorbestimmung:

0,9396 g Koth enthalten 0,11391 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0317 g P. = 3,37 pCt.

Bestimmung des organisch gebundenen Phosphors (ohne Lecithin-P.):

Aus 3,80 g Koth 0,02541 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,00707 g P. = 0,186.

In 14,2 g Trockenkoth ausgeschieden:

Stickstoff: 0,664 g = 6,85 pCt. des Casein-N.
Gesammt-Phosphor: 0,478 g.
Organisch gebundenen Phosphor: 0,0264 g.
(N. : organ. P. = 25,1 : 1.)

Bilanz des organisch gebundenen Phosphors:
Aufgenommen: 0,514 g.
Ausgeschieden: 0,0264 g = 5,13 pCt.

Versuch XI. Bruno H., 8 Monate alt, ernährt ausschliesslich mit zur Hälfte verdünnter Kuhmilch. Dauer des Versuches 5 Tage.

Milchaufnahme:

29. 10.	1104 ccm von Milch I	} 1670 ccm Milch I.	
30. 10.	566 „ „ „ I		
	559 „ „ „ II	} 785 ccm Milch II.	
31. 10.	226 „ „ „ II		
	991 „ „ „ III		
1. 11.	950 „ „ „ IV		
2. 11.	1009 „ „ „ V		
Summa:	5405 ccm.		

Bestimmung des Caseinstickstoffes:

Milch I: aus 10 ccm Milch, verbraucht a) 4,55 ccm $^1/_4$ HCl. b) 4,7 ccm $^1/_4$ HCl. } Mittel 4,62 ccm $^1/_4$ HCl.

Casein-N. = 0,1627 pCt. = 1,03 pCt. Casein.

Milch II: aus 10 ccm Milch, verbraucht a) 5,8 ccm $^1/_4$ HCl. b) 5,9 ccm $^1/_4$ HCl. } Mittel 5,85 ccm $^1/_4$ HCl.

Casein-N. = 0,1995 pCt. = 1,27 pCt. Casein.

Milch III: aus 10 ccm Milch, verbraucht a) 6,2 ccm $^1/_4$ HCl. b) 6,45 ccm $^1/_4$ HCl. } Mittel 6,32 ccm $^1/_4$ HCl.

Casein-N. = 0,2212 pCt. = 1,4 pCt. Casein.

Milch IV: aus 10 ccm Milch, verbraucht 7,1 ccm $^1/_4$ HCl.

Casein-N. = 0,2485 pCt. = 1,58 pCt. Casein.

Milch V: aus 10 ccm Milch, verbraucht a) 8,3 pCt. b) 8,5 pCt. } Mittel 8,4 ccm $^1/_4$ HCl.

Casein-N. = 0,294 pCt. = 1,87 pCt. N.

Caseinaufnahme in 5 Tagen: Milch I: 17,2 g.
„ II: 9,97 g.
„ III: 13,87 g.
„ IV: 14,0 g.
„ V: 18,87 g.

Summa: 73,91 g mit 0,628 g organischem Phosphor und 11,825 g N.

Faeces: Der Koth geformt, wenig stinkend, täglich ein Koth, spontan entleert; der erste Koth am 2. Versuchstage. Abgrenzung durch Thee.

Gesammttrockenkoth: 16,7 g.

Bestimmung des organisch gebundenen Phosphors mit Ausschluss des Lecithin-P.):

a) In 3,52 g Trockenkoth 0,02527 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,007037 g P.

b) In 2,85 g Trockenkoth 0,02177 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,00605 g P.

P.-Gehalt a) = 0,199 pCt.
b) = 0,212 pCt., Mittel 0,2055 pCt.

Stickstoffbestimmung:

In 0,5463 g Faeces 0,02135 g N. (= 6,1 $^1/_4$ HCl.)

N.-Gehalt = 3,9 pCt.

(N.: organ. P. = 18,9 : 1.)

Bestimmung des Gesammtphosphors:

In 0,4555 g Trockenkoth 0,08388 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,02335 g P.

Gesammt-P.-Gehalt = 5,12 pCt.

Bilanz des organisch gebundenen Phosphors:

Aufgenommen: 0,628 g.

In den Faeces ausgeschieden: 0,0343 g = 5,46 pCt.

In den Faeces ausgeschieden:

N.: 0,6513 g = 5,5 pCt. des Casein-N.

Gesammt-P.: 0,856 g.

Organisch gebundenen P.: 0,0343 g = 5,46 pCt. des Casein-P.

D) Ernährung mit Albumin.

Versuch XII. Poldi R., 4 J. alt, ernährt mit Hühnereiweiss in Wasser gelöst, mit Milch- und Rohrzucker versetzt, ferner mit Hühnereiweiss in Butter gebacken. Dauer des Versuchs 3 Tage.

Breiigflüssige Stühle: durch Kohle schlecht abgegrenzt.

Zur Untersuchung dient die 3. Entleerung dieser Periode.

Kothmenge feucht 122,3 g.

Trockenkoth 7,8 g.

Bestimmung des organisch gebundenen Phosphors:

Aus 4,51 g Trockenkoth 0,02186 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,006088 g P. = 0,1349 pCt.

Aus 1,99 g „ 0,00589 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,00164 g P = 0,084 pCt.

Mittel 0,1094 pCt. org. P.

Stickstoffbestimmung:

a) 0,217 g Koth, verbraucht 6,2 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,0217 g N. = 10,00 pCt.

b) 0,324 g „ „ 8,7 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,03045 g N. = 9,39 pCt.

Mittel 9,69 pCt. N.

(N. : P. = 88,5 : 1.)

Versuch XIII. Anna S., 7 J. alt, durch 7 Tage ernährt mit 6—9 Eierklar, gelöst in Wasser, mit Milchzucker versetzt oder mit Butter gebacken; 3 Tage auch Mandelmilch getrunken (davon im Ganzen $1^1/_2$ Liter).

Abgrenzung mit Kohle, jede Portion des Kothes separat getrocknet.

Der am 1. Versuchstage entleerte, stark kohlehaltige Koth wird nicht berücksichtigt.

Am 3., 6. und 7. Versuchstage je ein dickbreiiger, pechschwarzer, meconiumartiger Koth.

Die Bestimmungen werden an dem am 6. Versuchstage entleerten Kothe ausgeführt.

Koth (II) feucht 58 g, trocken 13,5 g.

Bestimmung des organisch gebundenen Phosphors:

a) Aus 4,78 g Koth 0,03085 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0084524 g P. = 0,176 pCt.

b) Aus 3,35 g Koth 0,01785 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,004971 g P. = 0,147 pCt.

Mittel 0,1615 pCt. organ. P.

Stickstoffbestimmung:

a) 0,344 g Koth, verbraucht 7,7 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,02685 g N. = 7,8 pCt.
b) 0,3105 g „ „ 6,9 ccm $^1/_4$ HCl. = 0,02415 g N. = 7,77 pCt.

Mittel 7,785 pCt. N.

N. : P. = 48,1 : 1.

Versuch XIV. Böhm, 7 Jhre alt, Reconvalescent nach Scharlach.

Am 24. 6., Abends letzte Milchmahlzeit.

Am 25. 6., 9 Uhr Vormittags Eiweisswasser mit Milchzucker und Citronensäure.

Am 26., 27. 6. dieselbe Nahrung; am Abend des 27. ebenso wie am 25. Morgens Russ. Am 28. 6. Morgens 9 Uhr Milch. Dauer des Versuches: 3 Tage.

Faeces:

Am 24. 6. Milchkoth (weiss).

Am 25., 26. und 27. 6. kein Koth.

Am 28. 6. Entleerung. Die erste Portion weiss von der Milchnahrung, dann 3 dunkle Knollen.

Am 29. 6. kein Stuhl. Am 30. 6. Entleerung, die ersten Knollen dunkelbraun.

Die braunen Knollen, als der Versuchsperiode entsprechend, zu den Bestimmungen verwendet.

Kothmenge:

28. 6. feucht 8,4 g, trocken 4,01 g.
30. 6. feucht 24,4 g, trocken 7,4 g.

Gesammtkoth feucht 32,8 g, trocken 11,41 g.

Stickstoffbestimmung des Trockenkoths:

In 0,2055 g Koth = 0,006825 g N. = 3,32 pCt.

Bestimmung des organisch gebundenen Phosphors:

In 1,67 g Koth 0,002275 g $Mg_2P_2O_7$ = 0 000633 g P. = 0,0393 pCt.

(Controlanalyse verunglückt.)

N. : P. = 84,49 : 1.

Versuch XV. Einwach, 11 J. alt; Eiweisskost durch 5 Tage. Am 25. 7. Abends letzte Milchmahlzeit. Am 26. 7. Morgens Hühnereiweiss in Lösung von 4 Eiern und hartgesotten von 6 Eiern. Am 27. und 28. 7. dieselbe Nahrung. Am 29. und 30. 7. 12 Eier täglich. Während der ganzen Periode täglich 80 g Milchzucker. Am 31. 7. Morgens Milch.

Zu Beginn des Versuches 1 Esslöffel Kienruss in Syrup.

Während der Versuchsperiode selbst kein Stuhl: erst am 2. 8., am 2. Milchtage, auf Verabreichung eines Glycerinklysmas Stuhl I feucht 17,5 g, trocken 7,8 g, am folgenden Tage neuerlich ein Glycerinklysma, Stuhl II feucht 8,5 g, trocken 2,9 g.

Am nächsten Tage auf eine Wasserirrigation heller Milchkoth mit sehr wenigen, nicht mehr berücksichtigten dunklen Partien. Stuhl I und II vereinigt.

Stickstoffbestimmung des Trockenkoths:

a) In 0,280 g Koth 0,01085 g N. = 3,874 pCt. N.
b) In 0,2875 g Koth 0,01085 g N. = 3,773 pCt. N.
Mittel: 3,823 pCt. N.

Gesammtphosphorbestimmung:

In 0,560 g Koth 0,1315 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,08379 g P_2O_5 = 0,03656 g P.
= 6,25 pCt. P.

Bestimmung des organisch gebundenen Phosphors:

In 3,33 g Koth 0,02654 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,007391 g P. = 0,221 pCt.
N.: P. = 17,36 : 1.
Der organisch gebundene P. bildet 3,53 pCt. des Gesammt-P.

XXV.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin (Direktor: Geh. Medicinalrat Prof. Dr. Heubner).

Anämie mit lymphämischem Blutbild.

Von

Dr. GEISSLER und Dr. JAPHA.

Der Fall, den wir hier beschreiben wollen, zeigt leider eine gewaltige Lücke in der Beobachtung. Die anatomische Untersuchung und damit die Bestätigung unserer hier zu erörternden Ansicht ist uns nicht zuteil geworden. Trotz der Unvollständigkeit der Beobachtung veröffentlichen wir ihn dennoch, weil er manches Interessante bietet und weil wir bei ähnlichen Fällen zu Nachuntersuchungen in unserem Sinne anregen möchten.

Die Krankengeschichte ist folgende:

R. P., 5jähriger Knabe, wird am 6. 12. in die Kinderklinik aufgenommen.

Anamnese: Eltern und ein Bruder gesund. Mutter hat 1mal abortiert und ein totes Kind geboren, aber erst nach der Geburt des Knaben. Keine tuberkulöse Belastung nachweisbar. Entwickelung normal (keine Rachitis). Von Kinderkrankheiten nur Windpocken.

Im Oktober 1899 Erkrankung unter Fieber an Leibschmerzen, Auftreibung des Leibes und Schmerzen in den Fussgelenken, die sich allmählich über alle Gelenke verbreiteten und in den Gelenken der unteren Extremitäten am stärksten waren. Schwellung dabei nicht nachweisbar. Wegen Fortdauer dieser Beschwerden Aufnahme.

Status: Blasser, ziemlich gut genährter Knabe von normaler Entwickelung. Knochensystem ohne Zeichen überstandener Rhachitis. Gelenke nicht geschwollen, bei Bewegungen keine Schmerzen. Keine Oedeme und keine Exantheme. Drüsen am Unterkiefer und Kinn bohnengross, Inguinaldrüsen erbsen- bis bohnengross. Sonst keine Drüsenschwellung.

Temperatur 38,2. Puls ohne Besonderheiten. Atmung ohne Besonderheiten.

Sensorium frei, Nervensystem ohne Veränderung. Sinnesorgane normal, am Trommelfell und Augenhintergrund nichts Krankhaftes.

Brustorgane ohne Besonderheiten.

Abdomen nicht aufgetrieben, nicht schmerzhaft, keine abnormen Resistenzen.

Leber und Milz in normalen Grenzen, nicht palpabel.

Urin: Menge normal, kein Eiweiss, kein Zucker, keine Diazoreaction.

Blutuntersuchung am 13. 12.

2,200,000 rote Blutkörperchen, 18,800 weisse Blutkörperchen, unter diesen 80 pCt. Lymphocyten. Hämoglobin nach Gowers 55 pCt.

Im Färbepräparat zeigen die roten Blutkörperchen keine Formendifferenzen, einige Grössendifferenzen (keine besonders grosse Formen).

Geringe Anzahl orthochromatischer Normoblasten. Auffällig viel einkernige Zellen mit grossem Kern und sehr schmalem basophilem Protoplasmarand (Lymphocyten), davon einige ziemlich gross.

Die Erkrankung hätte für einen gewöhnlichen subacuten Gelenkrheumatismus gelten können, wenn nicht der eigentümliche Blutbefund: Verminderung der roten Zellen und des Hämoglobins, Vorkommen kernhaltiger Zellen und die auffällige Vermehrung der Lymphocyten die Aufmerksamkeit auf das Blut gelenkt hätte.

Der weitere Verlauf war folgender:

Zunahme der Blässe und Schwäche, Auftreten von spontanen Knochenschmerzen, die tageweise ausserordentlich heftig sind, Empfindlichkeit der Knochen auf Druck.

Vom 18. 12.—22. 12. 1899 Hauthämorrhagien. Vom 21. 1.—24. 1. 1900 Nasenbluten, ebenso vom 1. 2.—5. 2. und am 16. 2., die letzten Male so hochgradig, dass totale Benommenheit eintritt.

Allmähliche Entwickelung eines Milz- und Lebertumors, beide Organe erreichen zuletzt die Nabelhöhe.

Keine Drüsenschwellung.

Urin von normaler Menge, blass, giebt keine Albumosen- und keine Urobilinreaktion.

Im Stuhle keine Parasiteneier.

Die Blutzählungen, die in folgender Tabelle zusammengestellt sind, ergaben eine zunehmende Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, besonders an den Tagen nach den starken Blutungen.

(Hier folgt die Tabelle auf Seite 574.)

In den Färbepräparaten Auftreten von Megaloblasten (bis 20 pCt. der kernhaltigen Erythrocyten), meist polychromatophil, reichlich polychromatophile Erythrocyten, zeitweise (nach den starken Blutungen) ausserordentlich viel Megalocyten, meist in Haufen zusammenliegend und teilweise 4 mal so gross als gewöhnliche rote Blutkörperchen. Unter den weissen Blutkörperchen zunehmender Procentgehalt der Lymphocyten von verschiedener Grösse; verhältnismässig wenig polynukleäre neutrophile Zellen, sehr spärneutrophile und eosinophile Markzellen (mit einem Kern). Ganz vereinzelte grosse mononukleäre Leukocyten mit acidophilem Protoplasma.

Datum	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Vielkernige Zellen in pCt.	Einkernige Zellen in pCt.	Verhältnis der weissen zu den roten Bl.	Hämoglobin nach Gowers in pCt.
13. 12.	2208000	18 800	20	80	1 : 117	55
19. 12.	2124000	14 160	24	76	1 : 150	60
5. 1.	—	33 600	15	85	—	—
18. 1.	1522000	22 200	8	92	1 : 69	30
25. 1.	158000[1])	8 520	12	88	1 : 19	—
26. 1.	586000	12 100	18	82	1 : 48	—
27. 1.	1021000	27 320	3	97	1 : 38	—
29. 1.	530000	24 400	6	94	1 : 21	22
31. 1.	347000	—	—	—	—	—
1. 2.	424000	22 500	12	88	1 : 17	—
5. 2.	381000[2])	14 650	19	81	1 : 25	—
10. 2.	503000	15 650	24	76	1 : 32	22
14. 2.	1108000	32 800	5	95	1 : 35	25
15. 2.	1048000	34 250	9	91	1 : 30	—
17. 2.	301000[3])	27 800	5	95	1 : 11	—
3. 3.	986000	24 850	9	91	1 : 40	—

Am 21. 2. wird Patient in sehr elendem Zustand der Behandlung entzogen. Eine weitere Untersuchung am 3. 3. 1900 ergiebt lediglich den oben geschilderten Befund.

Der Exitus letalis erfolgt bald nach der letzten Untersuchung in Benommenheit.

Die Obduktion konnte nicht gemacht werden.

Das Krankheitsbild würde in den meisten Zügen einer essentiellen perniciösen Anämie entsprechen. Es spricht dafür klinisch die excessive Blässe und Schwäche, die Blutungen in die Haut und aus den Schleimhäuten, die Knochenschmerzen; ferner im Blutbild die Verminderung der roten Blutkörperchen, der die Verminderung des Hämoglobins nicht parallel geht, und alle jene Veränderungen des Aussehens und der Form der roten Blutkörperchen, die wir hier noch einmal kurz als Kernhaltigkeit, Poikilocytose, Polychromatophilie erwähnen wollen. Karyochromatische Degeneration wurde nicht gefunden. Die Verminderung der roten Blutkörperchen ist in unserem Falle eine besonders grosse, bis 158 000 heruntergehend, erreicht aber noch nicht den

[1]) Vom 21. 1.—24. 1. heftiges Nasenbluten.
[2]) Am 5. 2. Nasenbluten.
[3]) Am 16. 2. Nasenbluten.

berühmten Quincke'schen Fall, wo nur 143000 rote Blutkörperchen vorhanden waren. Jedenfalls war die Zahl nur nach einer sehr starken Schleimhautblutung so gering und stieg dann sehr bald wieder an.

Besonders aber ist zu erwähnen, dass in ganz hervorragendem Masse jene megaloblastische Degeneration des Blutes vorhanden ist, wie sie von Ehrlich (S. 42 u. 43) als charakteristisch für die essentielle perniciöse Anämie angesehen wird.

Wir fanden zeitweise unter den roten Blutkörperchen bis 20 pCt. Megaloblasten, also eine sehr beträchtliche Zahl, und die Megalocyten lagen in manchen Präparaten in schon bei schwacher Vergrösserung auffallenden Haufen beisammen. Ehrlich sieht bekanntlich das Vorkommen von Megaloblasten nicht einfach als Ausdruck der Steigerung einer Anämie an, sondern meint, dass ihr Auftreten, der Rückschlag in einen bestimmten embryonalen Typus (cf. auch Engel), spezifisch sei für die essentielle perniciöse Anämie und wahrscheinlich hervorgebracht durch ein hypothetisches specifisches Toxin. Klinisch ist eine Ursache für die Anämie dieses Knaben nicht gefunden worden, kein Anhalt für Tuberkulose, für malignen Tumor (es sei denn an den blutbildenden Organen), für Lues. Die Aborte der Mutter folgten erst der Geburt des Knaben; auch sind trotz mehrfacher Untersuchung keine Darmparasiten gefunden worden.

Nun sprach aber manches gegen eine perniciöse Anämie. Klinisch zunächst der unter unseren Augen entstehende Milz- und Lebertumor. Milzschwellung kommt bei Anämia perniciosa vor, wenigstens in geringerem Grade; stärkere Schwellung, wie sie auch hier zu sehen war, möchte Lazarus (S. 134 u. 150) als durch eine Komplikation bedingt ansehen. Etwas Besonderes aber ist in jedem Falle die Leberschwellung, die hier allmählich einen ziemlich starken Grad annahm. Es fehlte auch ein sehr häufiges Symptom der Anämie, die Retinalblutungen; darauf möchten wir aber keinen besonderen Wert legen.

Aber auch im Blutbild spricht manches gegen die Diagnose der perniciösen Anämie. Ausser den beschriebenen Befunden an den roten Blutkörperchen fällt dreierlei besonders auf:

1. Die Vermehrung der Totalsumme der weissen Blutkörperchen.

2. Die absolute Verminderung der polynukleären Leukocyten.

3. Das starke Ueberwiegen der Lymphocyten, die bis 90 pCt. und darüber betragen.

Wir möchten hier noch einschalten, dass die Auszählung sowohl am Deckglastrockenpräparat, wie in der Zählkammer an mit Essigsäure verdünntem Blut vorgenommen wurde. Die einkernigen Zellen hatten fast alle die Charakteristika der Lymphocyten, schmalen Protoplasmasaum mit starker Basophilie, stärker als sie der Kern hatte; allerdings war eine grössere Anzahl ziemlich grosser Lymphocyten zu bemerken. Die übrigen oben erwähnten mononukleären Zellen (neutrophile und eosinophile Markzellen, grosse mononukleäre Leukocyten) kommen gegenüber der Menge der Lymphocyten gar nicht in Betracht.

Von den drei erwähnten Befunden kommt nur der zweite, die absolute Verminderung der polynukleären Leukocyten, bei perniciöser Anämie vor und wird auf ein Darniederliegen der Funktionen des Knochenmarks bezogen. Vermehrung der farblosen Blutzellen wird dabei nicht beobachtet, wohl bei einfacher Anämie; aber es handelt sich dann immer um eine polynukleäre Leukocytose, und das ist hier nicht der Fall. Es ist nun zunächst nicht auszuschliessen, dass bei Kindern die essentielle perniciöse Anämie mit einer Vermehrung der Lymphzellen einhergeht. Wir haben die diesbezügliche Litteratur durchgesehen. Die ältere ist allerdings in dieser Beziehung wenig verwertbar, weil die betreffenden Zählungen gar nicht oder nicht genau genug gemacht wurden. Dennoch giebt es einige Fälle, wo sicher eine geringe Zahl oder Verminderung der weissen Zellen beobachtet wurde, so ein Fall von Escherich, wo die roten Blutkörperchen auf 737 000, die weissen auf 3500 vermindert waren, ferner ein Fall von Monti und Berggrün, wo die Zahl der roten 845000, der weissen 8400 betrug. Die Zahlen sind für das jugendliche Alter der Kinder — das erste war 4 Jahre 2 Monate, das letzte nur $6^1/_2$ Monate alt — gering, weil so jugendliche Kinder an und für sich mehr Leukocyten haben als Erwachsene. In einem Fall von Steffen war angeblich das Verhältnis der weissen zu den roten Blutkörperchen unverändert. Jedenfalls kann man doch sagen, dass sich in dieser Beziehung die perniciöse Anämie des Kindes nicht anders zu verhalten braucht, als die der Erwachsenen, und die gegenteiligen Befunde (cf. Baginsky, der ebenfalls eine Vermehrung der Lymphocyten fand) sind vielleicht anders zu deuten. Davon noch später.

Nun haben junge Kinder allerdings an und für sich mehr Lymphzellen. Es sprechen dafür die älteren Beobachtungen von Dupérié, Cadet, Hayem, Bouchut und Dubrisay, Rieder, Weiss, Gundobin, und der eine von uns hat in Untersuchungen an 22 normalen Säuglingen nur 42 pCt. polynukleäre Zellen gefunden, während Erwachsene im Durchschnitt mindestens über 60 pCt. haben. In vielfachen, noch zu veröffentlichenden Untersuchungen an rachitischen, syphilitischen, anämischen Kindern haben wir aber niemals so excessive Lymphzellenwerte gefunden wie in diesem Falle, ganz abgesehen davon, dass der Knabe nicht mehr so sehr jung war. Es ist also keine Frage, dass hier eine Besonderheit obwalten muss.

Eine solche Vermehrung der Lymphzellen wird nun beobachtet bei der Anaemia pseudoleucaemica infantum. Das Krankheitsbild, wie es von v. Jaksch aufgestellt, später in mannigfachen anderen Publikationen, z. B. von Alt und Weiss, Weiss, Monti und Berggrün, beschrieben wurde, zeigt einen ähnlichen Blutbefund, wie dieser Fall, d. h. alle die beschriebenen Veränderungen der roten Blutzellen, auch Megaloblasten, ferner eine progressive Vermehrung der weissen Blutzellen, klinisch namentlich auch eine Milzschwellung, letztere geringer wie bei der eigentlichen Leukämie, was v. Jaksch als besonders charakteristisch ansieht. Das Ueberwiegen der Lymphzellen wird wenigstens in einigen Beobachtungen betont, Weiss giebt viel mononukleäre Leukocyten an, Luzet spricht von viel jungen Formen (= Lymphocyten), während v. Jaksch, Alt und Weiss, Monti und Berggrün keine so beweisenden Zahlen bringen. Wir selbst haben in Fällen, die wir als Anaemia pseudoleucaemica bezeichnen möchten, einen hohen Prozentgehalt an Lymphocyten gefunden, jedoch nie so hoch, wie in diesem Falle. Es kann sich hier auch nicht um diese Krankheit handeln, dagegen spricht das Alter des Kindes — die Anaemia pseudoleucaemica wird nur etwa bis zum Alter von $3^1/_2$ Jahren beobachtet, — ferner das Fehlen der Rachitis, die fast immer damit verbunden ist, und das Vorkommen von Blutungen.

Es ist überhaupt noch eine Frage, ob man diese Anaemia pseudoleucaemica als eine wohlcharakterisierte Krankheit betrachten kann. Wir glauben, dass verschiedene Zustände unter diesem Namen begriffen werden. Es ist uns gar nicht unwahrscheinlich, dass ein Teil der Affectionen, mit verhältnismässig günstiger Prognose, zu trennen ist von solchen, die, progredient, eine

eigentlich leukämische Grundlage haben. Solche sogenannten Uebergänge in Leukämie sind ja mehrfach beobachtet worden, so von Luzet, Senator, Monti und Berggrün. Der Fall von Senator ist besonders interessant, weil von zwei Geschwistern mit dem Krankheitsbilde der Anaemia pseudoleucaemica das eine ziemlich frühzeitig an interkurrenter Krankheit zu Grunde ging, das andere später das Blutbild einer ausgeprägten Leukämie bekam. Auch Troje hat schon einmal die Meinung geäussert, dass es sich bei diesen Krankheitsfällen eigentlich um ein aleukämisches Stadium einer Leukämie handele. Das ist entschieden für manche Fälle zuzugeben, aber nicht für alle, denn manche, deren Blutbild entschieden anfänglich gar nicht sehr abweicht, auch Megaloblasten zeigt, gehen nachher günstig aus und bekommen ein normales Blutbild. Solche Fälle sind von v. Jaksch berichtet worden. Auch unter unseren Fällen ist wenigstens ein sicherer vorhanden. Der Junge ist seit $^3/_4$ Jahren durchaus munter und entwickelt sich gut, das Blutbild ist ganz normal geworden. Wir glauben aber doch, dass das etwas gänzlich Verschiedenes ist.

Wir sind zu der Ansicht gekommen, dass unser Fall zu den leukämischen Erkrankungen zu rechnen ist. Allerdings, so hohe Leukocytenzahlen, wie oftmals bei Leukämie, haben wir ja nicht gefunden. Aber es kommen ja im Verlaufe einer ausgesprochenen Leukämie direkt aleukämische Stadien vor, wo die bisher hohen Leukocytenzahlen bis zu normalen Weiten und noch weiter heruntergehen; wir verweisen auf die Fälle von A. Fraenkel, wo einmal die Zahl ziemlich schnell von 123000 bis auf 8500, ein anderes Mal innerhalb 9 Tagen von 220000 bis 1200 herunterging. Derjenige, welcher dann das Blutbild zum ersten Male zu sehen bekommt, könnte aus der Zahl der roten und farblosen Zellen an sich dann immer nur auf eine Anaemia perniciosa schliessen, nicht auf eine Leukämie. Nun handelt es sich, genau genommen, in unserem Falle gar nicht um ein eigentlich aleukämisches Stadium, die Leukocyten sind ja vermehrt, die Lymphocyten sogar recht bedeutend, es sind nur nicht besonders hohe Grade erreicht. Die excessive Verminderung der roten Blutzellen ist kein Hinderungsgrund für die Diagnose der Leukämie. Bei Leukämie können die Zahlen der roten Blutkörperchen ebenso gering sein, wie bei der Anaemia perniciosa (Fall von Reinert); so wurden in einem 268000 rote Blutkörperchen beobachtet.

Es würde sich nun, der Vermehrung der Lymphzellen nach, über die Entstehung ist damit nichts ausgesagt, um eine

lymphatische Leukämie handeln. Solche Lymphämien sind ja auch bei Tumoren des Knochenmarks beobachtet worden. Diesbezügliche Litteratur findet man in der Arbeit von Strauss. In unserem Fall vermisst man eine äusserlich wahrnehmbare Veränderung des Knochensystems, auch fand sich nicht der Bence-Jones'sche Körper im Harn, der, wenigstens für Myelome, die aber auch ohne Blutveränderungen vorkommen, ja charakteristisch sein soll. Ueber die Analogie derartiger Knochenmarkstumoren mit der Leukämie möchten wir uns hier nicht weiter auslassen. Jedenfalls sind wir, da die lymphatischen Apparate, so weit wenigstens die äusseren Lymphdrüsen in Betracht kommen, nicht hypertrophiert waren, zu der Ansicht gekommen, es möchte das Knochenmark zum Teil durch lymphatisches Gewebe ersetzt sein. Milz- und Leberschwellung traten ja erst im Verlaufe der Krankheit auf, als schon lange die Lymphocytose vorhanden war. Ob diese Schwellung durch lymphomatöse Bildungen bedingt ist, soll hier unerörtert bleiben.

Unserer Ansicht nach wäre die Anämie etwas Sekundäres, und zwar entweder dadurch bedingt, dass das Knochenmark durch die leukämische Veränderung seiner Funktion, die roten Blutkörperchen zu erzeugen, nicht ganz genügen kann, oder dadurch, dass ein bei der Leukämie im Blute cirkulierendes Gift die roten Blutkörperchen zerstört. Auch für die perniciöse essentielle Anämie könnte man diese zwei Theorien aufstellen, einerseits eine gesteigerte primäre Zerstörung der roten Blutkörperchen, so dass das Knochenmark in seinen blutbildenden Funktionen nicht nachkommen kann, also sekundär insufficient wird, und zweitens eine primäre Erkrankung und damit primäre Insufficienz des Knochenmarks. Die erstere Ansicht hat seit den Ausführungen Birch-Hirschfeld's viel Anhänger gehabt. Er meinte, es wären keine anatomischen Beweismittel verfügbar, aus denen der primäre Ausgang der progressiven perniciösen Anämie von Störungen der Blutbildung gefolgert werden könne. Dagegen sieht jetzt Lazarus (S. 186 ff.) beides, Blutzerstörung und geänderte Blutbildung, als Folgen derselben toxischen Ursache an, was aus manchen Gründen wahrscheinlich ist, so schon deshalb, weil sekundär das Knochenmark wirklich insufficient werden muss.

Wir haben in unserem Falle versucht, zur Klärung etwas beizutragen. Wir haben geprüft: 1. ob das Blutserum des Kranken auf abgesetzte rote Blutzellen anderer Menschen etwa

einen zerstörenden Einfluss ausübe, und 2. ob die roten Blutkörperchen dieses Kranken durch verdünnte Säurelösungen mehr afficiert würden als die toten Blutzellen anderer Individuen. Beides traf nicht zu, und das letztere war an sich — eine primäre Zerstörung der roten Blutkörperchen angenommen — unwahrscheinlich, weil dann jedenfalls die resistentesten Zellen übrig geblieben wären; und dass die roten Blutzellen eine sehr verschiedene Resistenz gegenüber giftigen Einflüssen haben, geht auch schon aus den Versuchen von Madsen hervor. Aber unsere Versuche sind sehr primitiv gewesen, weil wir dem kleinen Kranken nicht viel Blut entnehmen konnten und der Einstich in die Fingerbeere uns genügen musste. Wir wollen aus den Versuchen auch nicht den bindenden Schluss ziehen, dass nicht auch nebenbei eine primäre Zerstörung der roten Blutkörperchen stattgehabt hätte, das liesse sich ja auch bei leukämischer Erkrankung des Knochenmarks nebenbei denken, wie schon vorher ausgeführt. Allerdings ist Urobilin im Harn nicht gefunden worden.

Uebrigens sind die Unterschiede zwischen perniciöser Anämie und der Leukämie manchmal entschieden recht labil. Es wurden Uebergänge berichtet von Leukämie in Anämie, die Anämie ist in diesem Falle entschieden einfach als aleukämisches Stadium der Leukämie zu betrachten, wenn wir auch nicht wissen, warum plötzlich die farblosen Blutzellen nicht gebildet oder in den blutbildenden Organen zurückgehalten werden. Es kann aber auch eine sogenannte perniciöse Anämie in Leukämie übergehen (Litten, Körmöczi), dann ist die Deutung sehr erschwert. Ob es sich da nun wirklich um zwei toto coelo verschiedene Zustände handelt, wie man bisher meist angenommen, oder verschiedene klinische Ausdrucksweisen desselben Processes, das ist noch fraglich. Auch die anatomischen Befunde bei Anämie perniciosa sind doch sehr verschieden, man findet lymphoides Mark, man findet auch aplastisches Mark (Lazarus S. 158). Ob das wirklich nur graduell verschiedene Zustände sind, ist doch noch zu beweisen, es könnten ja auch ganz verschiedene Krankheiten da vorliegen. Wer weiss aber auch, ob alles, was man früher einfach als lymphoides Mark bezeichnet hat, in Wirklichkeit gleiche Zustände sind. Es ist doch sicher nur selten in solchen Fällen von Anämie das Knochenmark in Schnitten oder in Abstrichpräparaten untersucht worden. Demgemäss ist sehr leicht möglich, dass man in dem einen Falle granulierte Zellen,

wie normal in dem wieder „lymphoid“ gewordenen Fettmark, in dem andern wirkliche Lymphzellen ohne Granulation gefunden hätte.

Dass in unserem Falle das Knochenmark auch an der Bildung der Lymphzellen beteiligt ist, geht vielleicht auch aus folgendem hervor. Betrachtet man die Zahlen der Blutzellen in der Tabelle, so wird man finden, dass Verminderung der Erythrocyten und Lymphocyten in gewissem Grade parallel geht, d. h. dass an dem Tage, wo infolge einer Blutung die roten Blutkörperchen plötzlich sehr abnehmen, es auch die Lymphocyten thun, so dass bei Verminderung der Gesamtzahl der Leucocyten der Procentsatz der polynukleären Zellen ansteigt. Das ist doch sehr auffällig, würde aber noch weitere Nachprüfung erfordern. Leider ist uns der anatomische Beweis unserer Vermutungen nicht zu Teil geworden. So fehlte es auch an der Möglichkeit, die Löwit'schen Angaben nachzuprüfen, einige Trockenpräparate haben wir nach den Löwit'schen Methoden gefärbt, aber nichts Amöbenartiges gefunden. Das ist aber in keinem Sinne zu verwerten, der Unvollständigkeit der Untersuchung halber.

Als wir unseren Fall am 15. 2. 1900 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vorstellten, war uns die eben erschienene Arbeit von Pappenheim noch nicht bekannt, dessen Ansichten in mancher Beziehung den unseren gleichen, der aber in der Lage gewesen ist, für sie anatomische Thatsachen ins Feld zu führen. Die beiden Fälle von Pappenheim (1) ähneln unseres Erachtens dem unseren sehr. Milz und Leber waren allerdings nur in einem seiner Fälle geschwollen. Im Urin fand sich weder die Diazoreaktion, noch der Bence-Jones'sche Körper, in einem Falle einmal reichlich Urobilin. Klinisch zeigten sich Blutungen, ferner im Blutbild starke Verminderung der roten Blutkörperchen; ihre mikroskopischen Veränderungen werden nicht genauer geschildert, 10000 resp. 41000 farblose Blutzellen mit über 90 Procent Lymphocyten. In beiden Fällen fanden sich keine primären Drüsenschwellungen, wohl aber war das Knochenmark der kurzen Knochen zum grössten Teil durch lymphatisches Gewebe ersetzt, während sonst andere, gekörnte Zellen darin gefunden werden. Er meint nun, dass die hier bestehende „lymphatische“ Leukämie doch primär myelogen ist. Er verweist dabei auf Untersuchungen, unter anderen von ihm selbst (2), die im normalen Knochenmark Lymphzellen ergeben haben, so dass diese Lymphzellen Ausgangspunkte der lymphatischen Neubildung sein könnten. Die Anämie würde er in einem solchen Falle auch für myelophthisisch

halten, für bedingt durch eine Zerstörung der blutbildenden Apparate. Der schon erwähnte Fall von Körmöczi entspricht dieser Annahme auch ziemlich. Hier trat das Bild einer Lymphämie sub finem der perniciösen Anämie ein, ohne dass die sonstigen klinischen Zeichen der Leukämie (Milzschwellung und Schwellung der lymphatischen Gebilde) vorhanden waren. Im Knochenmark fehlten vollständig die polynukleären Zellen, fast vollständig die eosinophilen, immerhin ist aus der gegebenen Beschreibung nach unserer Meinung nicht deutlich zu ersehen, ob die einkernigen Zellen, welche sich im Knochenmark fanden, nun wirklich Lymphzellen waren. Endlich ist noch ein Fall von Hirschlaff, eine Lymphämie angeblich ohne anatomischen Befund zu erwähnen. Die Autopsie ergab keine Lymphombildung, weder in Milz, noch Knochenmark, noch Drüsen. Was aber die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarks ergab, ist nicht klar zu ersehen. Neumann meint ja sogar, dass die leukämische Blutveränderung immer nur dann eintrete, wenn das Knochenmark betroffen sei, die Pseudoleukämie nur dadurch unterschieden sei, dass der Reiz nur Milz und Lymphdrüsen betroffen habe. Dass beide Krankheiten nicht immer durchaus verschieden sind, ist aus manchen Gründen wahrscheinlich und bei Erörterung der Anämia pseudoleucaemica dargelegt worden.

Jedenfalls ist es von allergrösstem Interesse in solchen Fällen, wie dem eben geschilderten, resp. in Fällen von Anämia pseudoleucaemica infantum und den zur Sektion kommenden Fällen von schwerer Anämie der Kinder genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen zu machen. Sehr viel weiter bringen uns da schon blosse Abstrichpräparate aus blutbildenden Organen, namentlich aus dem Knochenmark. Die vorliegende Arbeit möchte dazu besonders anregen; uns ist die Ausführung der Absicht durch widrige Umstände versagt geblieben.

Litteratur.

1. Alt und Weiss, Anaemia infantilis pseudoleucaemica. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1892. No. 24 u. 25.
2. Baginsky, Berliner klin. Wochenschr. 1894. No. 10. S. 251.
3. Birch-Hirschfeld, Ueber schwere anämische Zustände. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden. 1892.
4. Bouchut et Dubrisay, Gaz. médic. de Paris. 1878, p. 168.
5. Cadet, Thèse de Paris. 1884.
6. Dupérié, Thèse de Paris. 1878.
7. Ehrlich und Lazarus, Die Anämie, 1. Teil. Wien. 1898. (Nothnagel's Handbuch.)

8. Engel, Ueber embryonale und pathologische rote Blutkörperchen. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 13. S. 206.
9. Escherich, Ueber perniciöse Anämie im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1892. No. 13 u. 14.
10. Fraenkel, A., Ueber akute Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 39—43.
11. Gundobin, Ueber die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 35. 1893.
12. Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques, Paris. 1889.
13. Hirschlaff, Sitzung des Vereins f. inn. Med. 11. 7. 98. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 36. V.
13a. Derselbe, Ueber Leukämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 62.
14. v. Jaksch, Ueber Leukämie und Leukocytose im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1889. No. 12 u. 13.
14a. Derselbe, Ueber Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes. Prag. med. Woch. 1890. No. 31—33.
15. Körmöczi, Das hämatologische Bild der Lymphämie ohne anatomischen Befund, im Anschluss an eine schwere Anämie. Deutsche med. Woch. 1899. No. 15.
16. Lazarus, Die Anämie, 2. Teil. Wien. 1900. (Nothnagel's Handbuch.)
17. Litten, Ueber einen in medulläre Leukämie übergehenden Fall von perniciöser Anämie nebst Bemerkungen über die letztere Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1877. S. 257.
18. Löwit, Die Leukämie als Protozoeninfektion. Wiesbaden. 1900.
19. Luzet, L'anémie infantile pseudoleucémique. Arch. génér. de Méd. 1891. I.
20. Madsen, Ueber Heilversuche im Reagensglas. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 32.
21. Monti u. Berggrün, Die chronische Anämie im Kindesalter. Leipzig. 1892.
22. Pappenheim, Ueber Lymphämie ohne Lymphdrüsenschwellung. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 39. 1900.
22a. Derselbe, Untersuchungen über die elementare Zusammensetzung des roten Knochenmarks einiger Säugetiere. Virch. Arch. Bd. 157. 1899.
23. Quincke, Weitere Beobachtungen über perniciöse Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 20.
24. Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für die Therapie. Leipzig. 1891.
25. Rieder, Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes. Leipzig. 1892.
26. Senator, Zur Kenntnis der Leukämie und Pseudoleukämie im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 35.
27. Steffen, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 28.
28. Strauss, Sarkomatose und lymphatische Leukämie. Charité-Ann. Bd. 23. 1898.
29. Troje, Ueber Leukämie und Pseudoleukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 12. S. 285.
30. Weiss, Die Wechselbeziehungen des Blutes zu den Organen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 35. 1893.

XXVI.

(Aus der Poliklinik für Kinderkrankheiten des Privat.-Doz. Dr. H. Neumann in Berlin.)

Beitrag zur Kenntnis der Lingua geographica

von

Dr. SIEGFRIED CAROW
Arzt in Berlin.

Die Literatur über die Landkartenzunge ist nicht sehr umfangreich; ausserdem findet man, wenn man das, was darüber geschrieben ist, mit einander vergleicht, dass die früheren Autoren von einander sehr abweichen; offenbar haben die meisten bei ihren Beschreibungen mehrere Affektionen, die garnicht zusammengehören, durch einander geworfen. Henry Böhm[1]) hat kürzlich die Literatur darüber zusammengestellt und man kann sich hier leicht von der hierdurch entstehenden Schwierigkeit überzeugen. Vorher hat sich schon Spehlmann[2]) mit grossem Fleiss bemüht, die Literatur zu sichten. Auch er muss zugeben, dass man in sehr vielen Fällen nicht erkennen kann, ob die beschriebene Zungenaffektion dem zuzurechnen ist, was wir heute Landkartenzunge, Lingua geographica, nennen. Ich will mich hier auf diese Schwierigkeiten nicht weiter einlassen, sondern nur kurz erwähnen, dass nach Literaturangaben der Vergleich einer Zungenkrankheit mit einer Landkarte sich zuerst bei Santlus findet Namen von Zungenaffektionen, die mit der unsrigen in Verbindung gebracht werden, sind sodann „Pityriasis linguae" (Rayer)

---

[1]) Böhm. Ueber die sogenannte Landkartenzunge im Kindesalter. Volkmann's klin. Vortr. No. 249. Aug. 1899.

[2]) Spehlmann. Ein Beitrag zur Kenntnis der Lingua geographica, Inaugural-Dissertation. Dorpat 1892.

„Zungenfratt“ oder „Zungenhyperphlyse (Santlus). Bergeron[1]) nennt eine Zungenaffekti on, die er mit einer carte géographique vergleicht, „Leukoplakia linguae“. Dann wäre zu erwähnen Gublers[2]) „Etat lichénoide de la langue“, ein Name, den auch Vaulair[3]) für seine Zungenaffektion vorschlägt, Parrots[4]) „La Syphilis désquamative de la langue“, Lemonniers „glossite exfoliative marginée“. Ein für unsere Affektion gebrauchter Name ist auch Glossitis dequamativa. Erwähnen will ich noch die Arbeiten von Gautier (De la Desquamation épitheliale de la langue), Unna[5]) und Guinon (De la desquamation epitheliale de la langue chez les enfants, Revue mensuelle des maladies de l' enfance pag. 385, 1887). Es stand mir nun zwar nicht die gesammte Literatur zur Verfügung; soweit ich sie aber übersehen konnte, befinde ich mich in Bezug auf die Beschreibung nur in Uebereinstimmung mit Parrot, Spehlmann und Böhm. Bei diesen finde ich klar und deutlich die Lingua geographica beschrieben. Dass eine derartige Verwirrung in der Beschreibung eintreten konnte, beruht meines Erachtens auf zwei Umständen. Erstens ist unsere Krankheit ungeheuer wechselnd, da das verschiedene Aussehen der Zunge zu verschiedenen Zeiten gerade ein Charakteristikum der Lingua geographica ist. Dann aber vor allen Dingen ist ein grosser Teil des Materials, das beschrieben worden ist, aus der Hautklinik geschöpft, d. h. sowohl bei kranken Erwachsenen wie bei Kindern, während unsere Krankheit sicher vorwiegend eine Kinderkrankheit ist. Es giebt „belegte Zungen“, bei denen der Belag ungleich verteilt ist, sodass ein Bild vorgetäuscht werden kann, welches der Ligua geographica etwas ähnlich ist; ich glaube sicher, dass viele von den beschriebenen Zungen dieser Kategorie angehören. Wir verstehen also heute unter Lingua geographica folgendes: An der Oberfläche der Zunge, und zwar am Zungenrande, entsteht vorwiegend bei Kindern ein grauer Fleck, welcher sich in seiner Peripherie — fast immer

---

[1]) Bergeron. Rapport verbal sur la séméiotique des maladies de l'enfance. Société medicale des hopitaux de Paris. L'union médicale T. XXII. pag. 462, Paris 1864.

[2]) Gubler. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. T. X. Art. Bouche, pag. 234, Paris 1869.

[3]) Vaulair. Du lichénoide linguale, Revue mensuelle de médécine et de chirurgie, pag. 51.

[4]) Parrot. Progrès médicale 1881. pag. 191.

[5]) Unna. Ueber kreisförmige Exfoliation der Hohlhand und der Zunge. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. Wien 1881.

nach dem Zungenrücken zu, selten zur Unterfläche der Zunge hin, — vergrössert. Bei dieser Vergrösserung verschwindet das Graue des Fleckes in der Mitte, und es bleibt hier eine ungewöhnlich rote, jedoch nicht schmerzhafte Stelle, welche von dem übrigen, noch grauen Teile als Saum umgeben wird. Dieser Saum schiebt sich dann in convexen Linien weiter vor nach der Zungenmitte, welche er auch überschreiten kann, oder auch nach der Zungenspitze. Es können mehrere solcher Figuren — rote Flecke, zum teil umgeben von dem Saume — zusammenstossen und so die Figur einer Landkarte andeuten; auf den roten Stellen heben sich häufig kleine Punkte, die Papillae fungiformes, ab. Ganz so typisch finden wir die Landkartenzunge nun aber nicht zu jeder Zeit; vielfach ist der Fleck nicht mehr so hochrot, sondern schon mehr abgeblasst, sodass dann die begrenzenden grauen oder mehr hellen bis weissen Streifen am meisten imponieren. Diese doppelt contourierten, nicht abhebbaren Streifen sind an sich so charakteristisch, dass sie nach Böhm und anderen zur Diagnose genügen, und ich möchte mich dieser Auffassung anschliessen. Die Erkrankung ist in keinem Teile ihres Verlaufes schmerzhaft. Diese Affektion ist in der Poliklinik des Privatdozenten Dr. Neumann, der ich mein Material entnehme, vom Jahre 1892 bis Oktober 1899 an 299 Kindern beobachtet worden. Eine Casuistik all dieser Fälle oder nur eines Teiles derselben anzugeben, selbst nur in tabellarischer Form, würde zu weit führen, und ist überflüssig. Uebrigens ist unsere Krankheit in den meisten Fällen nur als Nebenbefund notiert, da die Eltern mit den Kindern wegen dieser schmerzlosen und kaum bemerkten Affektion den Arzt selten aufsuchen, sondern fast immer wegen anderer Krankheiten kamen.

Beobachtet wurden alle Stadien des Prozesses vom frühesten Beginn an.

In einigen Fällen beobachteten wir deutliche Symmetrie der Affektion. Es ist von Betz[1]) behauptet worden, dass unsere Anomalie nie die Zungenhälfte überschreite, sondern dass jede Zungenhälfte sich gesondert „abschuppe“, wenn überhaupt beide Zungenhälften von dem Prozess ergriffen sind. Wenn eine Hälfte abgeschuppt sei, beginne nach 3—6—8 Tagen der Prozess von neuem. Aehnlicher Meinung soll auch Butlin sein.

[1]) F. Betz. Ueber chronische Excoriationen auf der Zunge der Kinder. Journal für Kinderkrankheiten, Bd. 20, Erlangen 1853, pag. 190.

Wahrscheinlich haben diese Autoren nur solche Fälle gesehen, in denen der Prozess beide Zungenhälften symmetrisch ergriff.

Anatomisch untersucht hat Parrot[1]) die Affektion, welcher zusammen mit Martin Serien von Schnitten angefertigt hat. Er hält für die Hauptsache des ganzen Prozesses Veränderungen im bindegewebigen Teile. Er fand nämlich eine grosse Anzahl lymphoider Zellen um die Gefässe herum angeordnet. Die Veränderungen an der Oberfläche haben nach ihm geringe Bedeutung. Ihm wird von den Meisten widersprochen. Vor allem behauptet Unna[2]), der Prozess sei nur oberflächlich. Die Hornhaut schuppt sich an den roten Stellen ganz ab, oder ist wenigstens zumteil ihres Epithels beraubt. Die Papillae filiformes, die an Masse am Zungenrande ja weit überragen, sind niedriger, sodass vielfach die Papillae fungiformes mehr als normal hervortreten. Im normalen Zustande ragen nämlich die fadenförmigen Papillen über die pilzförmigen hinweg, die letzteren vielfach verdeckend. Der Saum besteht aus einer Anhäufung von Epithel. Der Prozess beginnt mit einer Epithelverdickung, wonach sich durch centrale Desquamation der rote Fleck bildet, welcher von dem Saume umgeben ist. Uebrigens stimmen ebensowenig, wie in der Beschreibung des Zustandes die Autoren auch in der Anatomie überein. So hält z. B. Vaulair den ganzen Prozess für eine Entzündung, der er den Namen Stamino-papillitis beilegen möchte.

Wir gehen jetzt zu dem Vorkommen der Lingua geographica nach dem Lebensalter über. Zur Zeit der ärztlichen Feststellung gehörten an[3]):

dem 1. Lebenshalbjahre	29	Fällle	dem ganzen 1. Lebensjahr
„ 2. „	98	„	127=42 % aller Fälle.
„ 2. Lebensjahre	111	„	=37 % aller Fälle.
„ 3. „	28	„	=10 „ „ „
„ 4. „	10	„	=3,3 „ „ „

[1]) Parrot (l. c.).

[2]) Unna (l. c.).

[3]) Ich hatte diese Arbeit als Dissertation Ende October abgeschlossen. Auch seitdem habe ich die Fälle mit lingua geographica beobachtet, bemerke aber, dass ich eine einigermassen wesentliche Verschiebung nicht constatieren konnte. Was mir seitdem wesentlich erschien, habe ich in diese Arbeit eingeflochten.

dem 5.—6. Lebensjahre	10 Fälle		
„ 7—8.	„	7 „	dem 5.—11. Lebensjahr = 7 % aller Fälle.
„ 9.	„	5 „	
„ 10.	„	0 „	
„ 11.	„	1 „	
	Summa	299 Fälle.	

Ueber 11 Jahr war beim Beginn der Beobachtung nicht ein einziger Fall. Von der Gesammtheit der Fälle waren also 238 oder fast 80 % beim Beginn der Beobachtung den ersten beiden Lebensjahren angehörig. Wenn wir noch dazu das dritte Lebensjahr hinzurechnen, so erhalten wir 266 oder fast 89 %. Ueber drei Jahr nehmen die Zahlen rasch ab und wir haben im Alter von acht bis elf Jahren im ganzen nur sechs Fälle. Davon entfallen auf das zehnte Lebensjahr aber kein einziger, auf das elfte nur ein Fall.

Diese Zahlen beziehen sich auf den Anfang der Beobachtung. Das älteste Kind, bei dem überhaupt noch die lingua geographica gesehen wurde, war dreizehn Jahr und vier Monat, bei sämmtlichen anderen war das Alter auch am Schlusse der Beobachtung nicht über 11 Jahr, trotzdem wir bei etlichen unserer Patienten über eine recht stattliche Beobachtungsdauer verfügen. Nun ist es ja gewiss richtig, dass in einer Kinderpoliklinik der grösste Prozentsatz der Patienten überhaupt aus Kindern der allerersten Lebensjahre besteht. Nach einer Tabelle, die Homburger[1]) in unserer Poliklinik über das Alter der im Jahre 1895 überhaupt behandelten Kinder zusammengestellt hat, standen im ersten Lebensjahre 39 % aller poliklinischen Kranken. Von unseren Kranken standen im ersten Lebensjahre 42 %; im zweiten Lebensjahre stehen vom poliklinischen Material überhaupt nur noch 19 %, im dritten Jahr 9,5 %, in den späteren Jahren 31 %; hingegen stehen von den Kindern mit L. g. im zweiten Jahr 37 %, im dritten Jahr 10 % und in den späteren Jahren insgesammt 0,3 %. Es kamen also Kinder mit L. g. unverhältnismässig häufig im zweiten Lebensjahre in Behandlung.

Nun ist es ja wohl möglich, dass in dem einen oder dem anderen Falle die Zungenanomalie persistiert oder nach längerem Verschwundensein wieder auftaucht, und es lässt sich nicht ganz

---

[1]) Homburger. Ueber acuten infectiösen Catarrh der oberen Luftwege und catarrh. Pneumonie. Jahrbuch der Kinderheilkunde. N. F. XLIX. Bd., pag. 451.

in Abrede stellen, dass dieselbe auch bei Erwachsenen hie und da einmal gesehen sein kann, immerhin ist sie doch ganz vorwiegend dem frühesten Kindesalter angehörig. Und wenn Unna schätzt, dass $1^1/_2$—$2^0/_0$ sämmtlicher erwachsenen Frauen mit seiner „exfoliatio areata“ der Zunge behaftet sind, so ist eben diese von ihm gesehene Zungenaffection, die er zwar etwas ähnlich beschreibt, wie unsere Lingua geographica, die aber z. B. sprungweise ihren Ort verändern soll und auch sonst Verschiedenheiten aufweist, etwas Anderes.

Im Kindesalter aber ist die Krankheit nicht sehr selten. Sie wurde in unserer Poliklinik beobachtet:

Im	Jahre	1892	unter	2628	Kindern	in	14	Fällen
„	„	1893	„	3104	„	„	24	„
„	„	1894	„	2626	„	„	30	„
„	„	1895	„	2715	„	„	34	„
„	„	1896	„	2900	„	„	34	„
„	„	1897	„	3474	„	„	48	„
„	„	1898	„	5184	„	„	51	„
„	„	1899 (bis 1. October)	„	5526	„	„	64	„

Hierbei ist zu bemerken, dass die gleichen Fälle von Lingua geographica nicht wiederholt, sondern nur da, wo sie zuerst bemerkt wurden, gezählt sind. Der Prozentsatz schwankt nicht sehr wesentlich um 1 herum.

Was das Geschlecht anbetrifft, so haben wir 167 männliche und 132 weibliche Kinder. Das Ueberwiegen der männlichen Kinder hängt mit der überhaupt grösseren Morbidität der männlichen Kinder in dem ersten Lebensjahre zusammen. Das findet sich auch hier bestätigt. Es waren:

	weiblich	männlich
Im 1. Lebensjahre	46	81
„ 2. „	55	56
„ 3. „	15	13
Ueber 3 Jahre	16	17
	132	167

Die Landkartenzunge ist mehr oder weniger chronisch. Indem sie fast von Tag zu Tage ein anderes Bild bietet, dauert sie Wochen, Monate oder Jahre. Da in den seltensten Fällen die kleinen Patienten wegen dieses Leidens zur Poliklinik ge-

bracht wurden, sondern sehr häufig wegen anderer, z. B. acuter Erkrankungen, so verschwanden uns sehr viele bald aus den Augen. Indessen wurde unsere Affection

über 1—3 Monate beobachtet in 29 Fällen,
von 3 Monaten bis 1 Jahr „ 44 „
von 1 Jahr bis 2 Jahr „ 7 „
über 2 Jahr bis $4\frac{1}{2}$ Jahr „ 9 „

Natürlich dauerte die Beobachtung während dieser Zeiträume nicht ununterbrochen fort, wie das bei dem Material einer Poliklinik nicht anders möglich ist. Vielfach hören wir von Angehörigen, dass die Affection Jahre lang bestehe, hierbei aber zeitweise verschwunden sei. Letzteres, das Verschwinden und Wiedererscheinen des Prozesses wurde auch bei uns mehrfach beobachtet. Und zwar vergingen in manchen Fällen Monate oder wenigstens Wochen, ehe wir den Prozess von neuem beginnen sahen, während in anderen Fällen Verschwinden und Wiedererscheinen an ganz kurze Zeiträume gebunden waren, so dass dazu einige Tage genügten.

Ebenso blieb in dem einen Falle das Aussehen der Zunge längere Zeit im Wesentlichen unverändert, während oftmals ganz kurze Zeit zu einem vollständig veränderten Aussehen genügte.

In den meisten Fällen wurde die Krankheit erst in der Poliklinik entdeckt. Dies erklärt sich leicht daraus, dass sie schmerzlos ist. Wenn also z. B. Möller [1]) ähnliche Zungenkrankheiten, die schmerzhaft waren, als zu der unsrigen gehörig betrachtet, so ist das zurückzuweisen. Vanlair [2]) hat über die Empfindungsfähigkeit Untersuchungen angestellt. Dieselbe ist nach ihm an allen Punkten der Zunge, kranken wie gesunden, intact, ebenso der Geschmack. Nur etwas Paraesthesien gegenüber piquanten Speisen fand er. Feste Speisen und kalte Getränke reizen nach V. etwas. Keine Schmerzen, keine Appetitlosigkeit.

Trotzdem also das Leiden dem damit behafteten keinerlei Beschwerden oder Unbehagen verursacht, verfügen wir doch über nicht wenige Fälle, in denen die Eltern mit den Kleinen wegen der Zunge kamen, oder doch wenigstens auf Befragen davon wussten und darüber Angaben machen konnten. Interessant ist es nun, wie dabei die Zungenveränderung vom Laienpublikum genannt wurde. Da kommen Angehörige, die schon seit $\frac{1}{2}$ Jahr

---

[1]) Möller: Klinische Bemerkungen über einige weniger bekannte Krankheiten der Zunge. Deutsche Klinik No. 26 pg. 273. Berlin 1851.

[2]) Vanlair. Revue mensuelle de Médécine et de Chirurgie pg. 51. 1880.

weisse Streifen auf der Zunge des Kindes sehen, oder andere, denen mehr die Flecke aufgefallen sind. In einem Falle hatte das Kind „von Klein an Blattern auf der Zunge, die fortschreiten“, wieder eine andere Mutter bezeichnete das Leiden als „Mundseuche“, dann hören wir es „Mundfäule“ nennen. Ziemlich viel wird die Zunge als mit „Blasen“ behaftet beschrieben. Unter „Blasen“ versteht das Publikum eben sehr häufig auch Mangel des Epithels und Infiltrate. Dass die Krankheit mehrfach als „Schwämme“ bezeichnet wird, kann bei der Häufigkeit letzterer Krankheit nicht verwundern. Wieder andere haben auf der Zunge etwas gesehen „wie Einschnitte“ oder „Figuren auf der Zunge, die wechseln und sich verschieben“. In einem Falle fiel der Mutter die Aehnlichkeit mit einer Landkarte auf, wobei es allerdings denkbar wäre, dass sie von einem Arzt vorher darauf aufmerksam gemacht worden war. So habe ich im ganzen 25 Fälle constatieren können, in denen die Angehörigen das Leiden selbst bemerkt hatten.

Wenn man den Angaben trauen dürfte, so bestand die Landkartenzunge „seit Geburt“ in 6 Fällen, „von Klein an“ in 4 Fällen. Die jüngsten Kinder, bei denen wir selbst sie beobachteten, waren in folgendem Alter:

0—1	Monat	=	0	Kinder
1—2	„	=	1	„
2—3	„	=	0	„
3—4	„	=	4	„
4—5	„	=	2	„

Erst darüber hinaus beginnt die Beobachtung bedeutend häufiger zu werden. Danach wären die obigen Angaben der Angehörigen, cum grano salis zu verstehen.

Von eigenartigen Localisationen der Krankheit habe ich noch einige Fälle anzuführen. Ein Fall wurde im Jahre 1894 auf der Unterfläche der Zunge eines Kindes beobachtet. Es war bei der einmaligen Beobachtung die Zunge hinten weiss belegt. Vorn liefen weisse Streifen bis zum Seitenrande, auf der Unterfläche der Zunge waren runde Substanzverluste.

Dieser Fall ist nicht der einzige in der Litteratur. Analoge Fälle werden beschrieben von Vanlair[1]), Caspary[2]), Spehlmann[3]).

---

[1]) Vanlair l. c.

[2]) Caspary. Ueber flüchtige gutartige Plaques der Zungenschleimhaut. Vierteljahrsschrift für Dermatologin und Syphilis, pag. 183. Wien. 1880.

[3]) Spehlmann l. c.

Letzterer berichtet ausserdem von Fällen, die Barker und Lemonnier mitteilen. Diese Flecke auf der Unterseite sind nach Vanlair nicht von einem weissen Rande umgeben, da hier die papillae filiformes fehlen mit ihrem Hornlager, durch dessen Hypertrophie jener Rand entstehe. Dass die lingua geographica auf der Unterfläche der Zunge vorkommt, ist ja leicht erklärlich Es kriecht der Prozess vom Rande der Zunge, wo er beginnt, anstatt dass er sich auf der Oberfläche weiter ausbreitet, auf die Unterfläche. Es ist sogar eigentlich verwunderlich, dass dies relativ selten geschieht.

Seltsamer ist die Localisation des Prozesses an anderen Stellen. Spehlmann beobachtete ihn einmal am harten Gaumen. In der Neumann'schen Poliklinik sind 2 Fälle von lingua geographica beobachtet, die analoge Flecke am weichen Gaumen aufwiesen. Das eine dieser beiden Kinder litt vorher mehrfach an Soor, der in unserer Poliklinik behandelt wurde. Im August 1894 wurde bei dem 11 Monate alten Kinde lingua geographica beobachtet, gleichzeitig auch am weichen Gaumen 3 kleine rundliche Flecke, die der Zungenanomalie ähnlich waren. Dieselben, ebenso wie die Landkartenzunge, wurden einige Monate gesehen. Bei dem anderen Kinde wurde die Beobachtung nur einmal gegemacht. Neben einer Landkartenzunge — und zwar war die Zungenspitze glatt und rot, nach hinten durch eine gewellte graue Linie abgegrenzt — fanden sich der lingua geographica ähnliche Epithelverdickungen von Kreisform auch am weichen Gaumen links und rechts.

Es sind dieses, soweit ich die Litteratur übersehe, die beiden einzigen Fälle, die am weichen Gaumen beobachtet worden sind.

Am meisten ist wohl über die Aetiologie geschrieben worden. Es sind die verschiedensten Hypothesen aufgestellt, um dieser rätselhaften Affection auf den Grund zu kommen. Indessen, wo über die Krankheit selbst eine solche Uneinigkeit, ja über die Diagnose eine solche Unklarheit und Verschiedenartigkeit der Anschauungen herrschte, darf es nicht Wunder nehmen, dass man auch in dem Suchen nach der Ursache des Leidens zu keinerlei befriedigendem Resultate gelangt ist.

Ich will gleich vorweg nehmen, dass auch ich keinen genügenden Anhaltspunkt für die Aetiologie gefunden habe, keinerlei einheitlichen Gesichtspunkt, unter den man mit Sicherheit auch nur den grösseren Teil der beobachteten Fälle bringen könnte.

Immerhin habe ich sämmtliche Punkte, die ich in dieser Beziehung in der Litteratur angegeben gefunden habe, an meinem grossen Material gewissenhaft geprüft. Wenn man die Angaben, die bis jetzt über die Ursachen der Landkartenzunge gemacht worden sind, einteilen soll, so kann man sagen, dass es einesteils solche sind, die in dem Organ selbst, der Zunge oder wenigstens der Nachbarschaft derselben, besonders den Zähnen gefunden werden, zum anderen Teile sollen Konstitutionskrankheiten das Uebel verursachen. Ausserdem wird von den einen Erblichkeit, von anderen Familiarität resp. beides zusammen als Ursache angegeben.

Was die in der Zunge selbst, resp. den Zähnen, liegenden Ursachen anbelangt, so sind angegeben worden nervöse Störungen, Reizungen durch die Zähne. Hierher kann man ferner Dyspepsien rechnen, von dem Gedanken ausgehend, dass die Zunge den Anfangsteil des Digestionstractus bilden hilft. Nicht erwähnt gefunden habe ich als Ursache etwas, was nahe liegt, und worauf ich auch das Material untersucht habe, nämlich andere vorhergegangene Zungenkrankheiten, besonders Soor. Sodann aber ist viel nach Parasiten gesucht worden, und auch solche mit Wahrscheinlichkeit als aetiologisches Moment angenommen worden.

An nervöse Störungen wurde von Verschiedenen gedacht. Butlin brachte, wie ich anderweitig las, diese Theorie deswegen, weil die Affection nie die Mittellinie überschreite. Ich habe oben schon erklärt, dass letzteres im allgemeinen doch der Fall ist. Unna hält die Zungenkrankheit ebenfalls, analog der Area Celsi, für nervös. Wenn er an trophoneurotische Nerven glauben würde, wären diese hier am Platze, doch genügte hier, wie überall sonst, die Annahme einer Reizung der Vasomotoren. Wie man eine solche Annahme bei kleinen Kindern, bei denen keine sonstigen nervösen Störungen wahrnehmbar sind, beweisen will, ist nicht recht klar. Man dachte ferner an mechanische Reizung, etwa durch cariöse Zähne. Indessen giebt es die Lingua geographica auch bei Kindern, die noch keine Zähne haben, resp. sie beginnt an Stellen, wo noch keine Zähne vorhanden sind.

Ziemlich häufig hat man Dyspepsien und Störungen am Darmkanal bezichtigt. Dieser Gedanke hätte etwas für sich, insofern die Schleimhaut der Zunge Teil an den Veränderungen des Darmtractus nimmt. Ich habe nun unser Material zusammengestellt mit folgenden Resultaten. Von den 299 Kindern mit Landkartenzunge fand ich 85, die während der Beobachtung der Zungenanomalie, resp. relativ kurze Zeit vorher irgend eine

Störung im Verdauungskanal darboten d. h. 28,4 pCt.. Es waren unter diesen 85 Fällen 24, bei denen das Darmleiden chronisch war, oder sich in mehreren Schüben wiederholte. Wenn man aber den ungeheuren Procentsatz von Darmkatarrhen, Brechdurchfällen, Dyspepsien bedenkt, wie er, besonders im Hochsommer, in einer Poliklinik alljährlich wiederkehrt, dann sagt eine kurze Ueberlegung, dass obige Zahl nicht genügt, um die Störungen der Darmwege als Ursache für unser Zungenleiden heranziehen zu können. Vergleichen wir ferner das Lebensalter, so kommen die meisten Dyspepsien aus bekannten Gründen im ersten Lebenshalbjahr vor, hingegen hatten wir die meisten Fälle von Lingua geographica in diesem ganz frühen Alter noch nicht, sondern erst später. Schon dieser zeitliche Unterschied widerspricht der Annahme der Darmstörungen als ätiologischen Momentes.

Diese Gelegenheit scheint mir passend, eine Ansicht zu widerlegen, die ich in der Litteratur vertreten finde. Böhm erzählt, dass Guinon die Zungenaffektion in 6 Fällen beim Auftreten von ernsten fieberhaften Krankheiten verschwinden sah. Der Ansicht, dies als Regel hinzustellen, kann ich nicht beipflichten. Es ist allerdings hie und da durch starken Belag bei Fieber die Zungenanomalie verdeckt, indessen habe ich sogar 29 Fälle sammeln können, in denen die Kinder nur wegen fieberhafter Krankheiten in Behandlung waren und während dieser Zeit deutlich unser Phaenomen darboten. Auch sonst las ich mehrfach in den Krankenjournalen, dass sich bei belegter Zunge die Lingua geographica zeigte.

Nun zu anderen Mundkrankheiten, auf die meines Wissens sonst niemand zurückgegriffen hat. Auf eine Untersuchung hierüber wurde ich geführt durch Aeusserungen von Müttern, das Aussehen der Zunge sei nach Schwämmchen so geworden. Nun ist ja Soor eine im frühen Kindesalter so verbreitete Krankheit, dass man gewiss nicht ohne weiteres ihn als Ursache einer anderen Zungenkrankheit hinstellen kann. Immerhin aber hielt ich es für der Mühe wert, nachzuforschen, an wie viel Fällen von Landkartenzunge sich nach den Journalen nicht allzulange vor dem Auftreten der Lingua geographica Soor beobachten liess.

Ich fand 15 Fälle von Soor d. h. 5 pCt., — ein zu niedriger Procentsatz, als dass man daraus irgend welche Schlüsse ziehen könnte; — allerdings kamen die meisten Fälle von Soor kaum zu unserer eigenen Beobachtung und man müsste immerhin in jedem

Falle von Lingua geographica sein Examen darauf richten. Von einige Zeit vorher beobachteter stomatitis aphthosa konnte ich nur 11 Fälle notieren. Diese Krankheit wurde übrigens auch öfters gleichzeitig mit Lingua geographica constatiert und auch auf Zungen, auf denen wir früher Lingua geographica gesehen hatten.

Selbstverständlich hat man beim Suchen nach einer Aetiologie der Parasiten gedacht — bis jetzt ohne Erfolg. Man fand leptothrix buccalis, den man ja auch sonst findet. Barker soll einmal einen Trichophyton-Pilz gefunden haben. Impfversuche hat Guinon mit Abschabseln angestellt, mit negativem Erfolg.

Von Constitutionskrankheiten wurde die Syphilis von Parrot zuerst als ursächliche Krankheit angeführt, jedoch von allen anderen Beobachtern endgültig abgethan. Ich brauche mein Material kaum dazu anzuführen. Es waren unter den 299 Kindern 5 hereditär syphilitisch, eine Zahl, die zwar um ein ganz Geringes über den gewöhnlichen Procentsatz hinausgeht, indes trotzdem nichts besagt.

Nun hat aber bekanntlich Parrot die Rachitis für eine syphilitische Krankheit gehalten, und ich habe es für angebracht gehalten, auch letztere Krankheit zum Untergrund meiner statistischen Betrachtungen zu machen. Da ergiebt sich allerdings ein ganz bedeutender Prozentsatz Rachitis bei den Kindern mit Landkartenzunge. Es hatten unter meinen 299 Kindern 172 Rachitis, d. h. 57,5 pCt. Sehen wir jedoch zu, wieviel Fälle von Rachitis bei uns überhaupt beobachtet werden. Dazu liegt eine Arbeit von Michael Cohn[1]) vor, welcher im Jahre 1891 unter 1303 Kindern 858 rachitische beobachtete. Es ist also der Prozentsatz meiner 299 Kinder an Rachitis noch geringer, als der aus irgend einem Jahre unter allen Kindern herausgerechnete: 57,5 : 65,8 pCt. Bedenken wir ferner, dass Landkartenzunge auch beobachtet wird in spätern Jahren — über 3 Jahre sah ich noch 33 Kinder — während von Rhachitis dann kaum mehr die Rede ist. Bedenken wir dann noch, dass selbst im ersten Lebensjahre, für das Cohn einen Prozentsatz von 64,3 an Rachitis herausgerechnet hat, von meinen Kindern nur 48,8 pCt. rachitisch waren, so müssen wir Rachitis als massgebendes aetiologisches Moment fallen lassen.

---

[1]) Michael Cohn, Zur Pathologie der Rachitis. Aus der Poliklinik für Kinderkrankheiten des Priv.-Doz. Dr. H. Neumann in Berlin. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1893.

Etwas näher möchte ich jetzt noch auf die jüngste Arbeit über unser Thema von Henry Böhm[1]) eingehen. Nach einer ziemlich ausführlichen Zusammenstellung der Literatur versucht B. die Landkartenzunge in Zusammenhang zu bringen mit Manifestationen von Scrophulose bezw. Tuberkulose und findet, dass unter den von ihm beobachteten Kindern „sich bei etwa $^2/_3$ der Fälle auf Skrophulose bezw. Tuberkulose hindeutende oder verdächtige Symptome“ fanden. Er will die Entscheidung, ob sich deswegen die beiden Krankheiten in festere Verbindung bringen lassen, nicht bestimmt treffen, glaubt aber, diese Frage als in positivem Sinne naheliegend beantworten zu können. B. knüpft daran die Erwartung, dass, wenn sich weiterhin ein Zusammenhang zwischen Landkartenzunge und Scrophulotuberkulose herausstellen sollte, dies vom klinischen Standpunkte aus als eine wesentliche Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel von Bedeutung wäre. Wenn ich auf diese von Böhm angeregte Frage eingehe, so muss man sich zuerst über das Wesen der Scrophulotuberkulose einig sein. Denn die Begriffe darüber, was scrophulös ist, sind immer noch recht verworren. Es kann nun hier nicht meine Aufgabe sein, das Wesen der Scrophulose, deren Beziehung zur Tuberkulose ich übrigens als feststehend erachten möchte, näher darzulegen, ich möchte nur die klinischen Symptome kurz recapitulieren, die ich nach Neumann[2]) als scrophulotuberkulös ansehe. Das sind vor allem chronische Schwellungen der Halsdrüsen, ganz besonders der vorderen tiefen, während die Schwellung der hinteren Halsdrüsen, sowie der Submaxillardrüsen zumeist auf anderen Ursachen beruht. Diese Halsdrüsenschwellungen sind ihrerseits verursacht, und zwar durch retrograde Lymphstauung, durch Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen, die man — ihre Erkrankung geschieht durch Einatmung der inficierten Luft — als das Primäre aufzufassen hat. Die Drüsenschwellungen wirken „vielleicht durch Lymphstauung“ ungünstig auf andere Organe der Nachbarschaft. Hierher zu rechnen ist die Hyperplasie des Rachenrings, also der Gaumen- und Rachenmandeln. Diese Hyperplasie wiederum hat zur Folge die Veränderungen des

---

1) Böhm, Ueber die sogenannte Landkartenzunge im Kindesalter. Volksmann's Sammlung klinischer Vorträge Nro. 249.

2) Neumann, Die klinische Diagnose der Scrophulose. Nach einem Vortrag in der Berliner medic. Gesellschaft. Veröffentlichung aus der Poliklinik für Kinderkrankheiten. Stuttgart, Druck der Union Deutsche Verlags-Anstalt. 1897.

Gaumens — derselbe wird hoch — mit Schiefstellung der Zähne. Rechnen wir hinzu die circuläre Caries der Milchzähne, sowie den festsitzenden grünen Belag am Hals der Milch- und bleibenden Zähne, die chronische Rhinopharyngitis, Schwerhörigkeit, sowie lang dauernde Mittelohrcatarrhe, Phlyctaenen an der Conjuntiva, sowie Cornea-Fleeke, so haben wir einen grossen Teil der als scrophulös geltenden Erscheinungen zusammengefasst. Es kämen noch hinzu die Erkrankungen der Haut, des Skeletts, der Drüsen, der Lunge und anderer Organe, über deren tuberkulöse Natur man sich heute einig ist. Ich erwähne ferner die hereditäre Belastung, die Zustände von Atrophie, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, den trockenen Reizhusten, die Temperatursteigerungen, alles Erscheinungen, die selbstverständlich nicht an sich massgebend für die Diagnose sind, die aber, mit dem Complex obiger Symptome vereinigt, die Diagnose sichern. Ich glaube nun, dass ich mit Böhm in Bezug auf die Art der Symptome übereinstimme, eine Voraussetzung, die ja zum Vergleich der Statistiken unerlässlich ist.

In der Neumann'schen Poliklinik wird nun die Diagnose Scrophulose nicht im allgemeinen, sondern nach Berechnung der Einzelerscheinungen gestellt. Man kann nicht jede geringe Schwellung der Cervicaldrüsen ohne sonstige Erscheinungen als scrophulös bezeichnen. Ich habe für diese Zusammenstellung noch die Fälle hinzugezählt, bei denen in den Journalen eine „mittlere" chronische Vergrösserung der Cervicaldrüsen notiert war, auch wenn eine Bronchialdrüsenschwellung nicht deutlich nachweisbar war. So glaube ich, sicher alle auch nur einigermassen der Scrophulose verdächtigen Fälle hinzugerechnet zu haben, ja vielleicht noch darüber in etlichen Fällen hinausgegangen zu sein. Ich zählte im Ganzen 125 Kinder mit Lingua geogr., die demnach als scrophulös oder der Skrophulose verdächtig zu bezeichnen wären.

Das sind 41,8 pCt. sämmtlicher mit Landkartenzunge behafteter Kinder. Diese Zahl ist geringer als sie Böhm fand, welcher $^2/_3$ seiner Fälle scrophulös oder wenigstens darauf verdächtig fand. Sie ist allerdings höher, und zwar nicht unbedeutend, als die Zahl, die man sich nach Neumann[1]) als den Prozentsatz der in unserer Poliklinik im Jahre 1896 behandelten scrophulösen Kinder heraus-

[1]) Neumann. Die klinische Diagnose der Scrophulose. Nach einem Vortrag in der Berliner medic. Gesellschaft. Veröffentlichung aus der Poliklinik für Kinderkrankheiten. Stuttgart, Druck der Union Deutsche Verlags-Anstalt 1897.

[1]) Neumann, l. c.

rechnen kann. N. giebt nämlich für dieses Jahr an 624 scrophulöse Kinder von 2900 überhaupt behandelten, das sind nur 21,5 pCt. Trotzdem trage ich Bedenken, den Ansichten Böhm's ohne weiteres beizupflichten. Und zwar habe ich, abgesehen davon, dass meine Zahl von 41,8 pCt. schon die sehr zweifelhaften Fälle mit einschliesst, noch den schwerwiegenden Grund des zeitlichen Unterschiedes der beiden Krankheiten, Lingua geographica einerseits, Scrophulotuberkulose andererseits anzuführen. Die Scrophulotuberkulose ist eine Krankheit, welche in Gestalt der Bronchialdrüsentuberkelose zwar ebenso früh wie die Lingua geogr. beginnt, in der Fülle ihrer Erscheinungen aber vorwiegend dem mittleren und späteren Kindesalter angehört. Die Tabelle von Neumann, welche bei seinen 624 Kindern das Vorkommen der Scrophulose auf die Lebensjahre verteilt, ist in absoluten Zahlen dargestellt folgende:

Lebensjahr	0/1	1/2	2/3	3/4	4/5	5/6	6/7	7/8	8/9	9/10	10/14
	17	47	47	49	45	54	74	59	48	51	133

Im ersten Lebensjahr, welchem doch ein so grosser Procentsatz der Kinder in einer Poliklinik überhaupt angehört, waren nur 17 Kinder. Erst später steigen die Zahlen. Ebenso findet sich auch nach der folgenden Tabelle, welche das Vorkommen der Scrophulotuberculose unter meinen 299 Kindern mit Landkartenzunge auf die einzelnen Lebensjahre verteilt, die Scrophulose procentualita mit zunehmendem Alter häufiger.

Unt.	127	Kindern	d. 1.	Lebensjahres	waren	30	scrophulotuberkulös	= 23	pCt.
„	111	„	„ 2.	„	„	49	„	= 44	„
„	28	„	„ 3.	„	„	20	„	= 71	„
„	10	„	„ 4.	„	„	6	„	= 60	„
„	10	„	5.—6.	„	„	9	„	= 90	„
„	13	„	über 6 Jahr		„	11	„	= 84	„

Das Vorkommen der Scrophulotuberkulose verteilt sich also unter den Kindern mit Landkartenzunge den Jahren nach durchaus nicht anders, wie es sich im Allgemeinen in der Poliklinik verteilt, und wie es sich unter Kindern mit irgend einer anderen chronischen Krankheit auch verteilen würde. Oder mit anderen Worten, die beiden Krankheiten haben keine deutliche Beziehung zu einander. Die Lingua geographica ist eine Krankheit, welche vorwiegend dem frühesten Lebensalter — Böhm sagt sogar, den allerersten Lebensmonaten — angehört; die Scrophulotuberkulose beginnt allerdings ebenfalls schon früh, nimmt aber dann noch

weiter fortdauernd zu, während die Häufigkeit der Lingua geographica schnell abnimmt.

Nun sagt ferner Böhm: „Der Umstand, dass nur $^2/_3$ meiner Fälle mit scrophulotuberkulösen Symptomen belastet sind, spricht nicht unbedingt gegen die Annahme eines Zusammenhanges des Prozesses mit der Konstitutionsanomalie, sehen wir doch z. B. eine gerade bei Scrophulösen sehr häufige Affection, die Phlyktaene, auch bei anderen Kindern auftreten, die sonst nichts an Scrophulotuberkulose darbieten.“ Ich möchte bezweifeln, dass man oftbei genauer Untersuchung Phlyktaenen ohne Drüsenschwellungen findet und ohne Bronchialdrüsenschwellung oder sonst eine Aeusserung der Scrophulotuberkulose, zweitens wäre damit vorweggenommen, was doch erst bewiesen werden soll. Unter 5 Fällen von Böhm, die zur Sektion kamen, fand sich nur bei einem Tuberkulose. Das soll nach Böhm auch nichts gegen den Zusammenhang beider Krankheiten beweisen, da ja aus dem 2. Stadium der Scrophulose „zu dem gegebenen Falls auch die Lingua geographica gerechnet werden müsste“ der Ausgang in Tuberkulose nach Monti relativ selten sei. Dieselbe Antecipatio; ausserdem stehe ich, wie schon angedeutet, auf dem Standpunkte, dass sich bei jeder echten Scrophulose Tuberkulose bei dem gleichen Kranken autoptisch nachweisen lässt. Im Uebrigen aber stehen meinen 125 scrophulösen Kindern 174 gegenüber, bei denen nichts von dieser Constitutionskrankheit nachweisbar ist.

Trotzdem also der Procentsatz der Scrophulotuberkulose unter meinen Kindern ein relativ hoher ist, kann ich mich nach diesen Ausführungen vorläufig nicht ohne weiteres mit Böhm's Ansicht einverstanden erklären, dass die Landkartenzunge als ein scrophulöses Symptom aufzufassen sei.

Dass der Procentsatz ein höherer ist, als der normale, mag vielleicht mit etwas anderem zusammenhängen, was von einem beträchtlichen Teile der Autoren, die über die Landkartenzunge geschrieben haben, behauptet worden ist. Diese soll nämlich vorwiegend bei anaemischen Individuen mit schlechter Körperconstitution vorkommen. Doch bin ich der Ansicht, dass man sich darüber nicht eher ein sicheres Urteil erlauben kann, als bis etwa in den Schulen oder sonstwie unter einer Klasse von Kindern, unter denen sich in der Mehrzahl normale kräftige Individuen befinden, Untersuchungen angestellt worden sind. In der Poliklinik bekommt man eben zum überwiegend grossen Teile körperlich heruntergekommene Kinder zu sehen.

Auch was Heredität anbetrifft, glaube ich, dass die Untersuchung darüber sehr schwierig sein dürfte. Das Leiden ist, wie erörtert, dem Kindesalter angehörig. Ob jemand von den Eltern dasselbe gehabt hat, wird sich sehr schwer eruieren lassen.

Anders ist es mit der Familiarität. Die Krankheit ist von einigen (Gubler, Bridon, Böhm etc.) bei mehreren Geschwistern einzelner Familien gefunden worden. Dazu kann ich auch Beiträge liefern. Ich fand Familiarität in 9 Familien und zwar waren in 2 Familien je 3 und in 7 Familien je 2 Geschwister mit der Zungenanomalie behaftet.

Wir haben also alles in allem immer noch keinen rechten Anhaltspunkt für die Aetiologie der Lingua geographica. Es ist bis jetzt nicht mit einiger Sicherheit gelungen, die Krankheit in Beziehung zu bringen mit irgend einer Constitutionsanomalie, ebenso wenig haben wir bis jetzt genügend Grund, eine Ursache anzunehmen, die in der Zunge selbst liegt, noch haben wir auf Grund der verhältnismässig wenig bekannten Fälle ein Recht, der Familiarität besondere Wichtigkeit beizumessen. Wenn ich aber auch durch meine Untersuchungen verhältnismässig wenig Positives gefunden habe, so glaube ich doch, die Sache um ein Geringes gefördert zu haben, indem ich an einem so reichen Material kritisch einige Punkte beleuchtet habe, welche vielleicht zu falschen Hoffnungen Anlass gaben.

Es ist mir zum Schluss eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdocenten Dr. H. Neumann, welcher mir nicht nur die Anregung zu dieser Arbeit gegeben, sondern mich auch dabei sehr wesentlich mit seinem Rat unterstützt hat, meinen Dank abzustatten.

XXVII.

(Aus der Kinderpoliklinik des Privatdoz. Dr. H. Neumann in Berlin.)

Die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz.

Von

Dr. med. EUGEN NETER
Volontärassistent.

Im Band 51 (1900) dieses Jahrbuches berichtet Stoeltzner über die Ergebnisse seiner Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz und giebt an der Hand von 56 Krankengeschichten günstige Mitteilungen über diese Therapie. Er fand eine günstige Wirkung der Nebennierensubstanz auf das Allgemeinbefinden der rachitiskranken Kinder, eine rasche Besserung der Schweisse, eine Beschleunigung des Zahndurchbruches, des Sitzen-, Stehen-Gehenlernens und — was besonders bemerkenswert — der Craniotabes; der „strenge" Geruch des Urins gehe bald zurück, oft auch die Weichheit des Thorax und die Verkrümmung der Wirbelsäule, Am wenigsten auffallend war nach Stoeltzner der günstige Einfluss auf die Grösse der Fontanelle, den Rosenkranz, die Thoraxdeformitäten und die Epiphysenschwellungen. Auch in schwer komplizierten Fällen sei der Erfolg nicht ausgeblieben. Wirkungslos habe sich die Behandlung nur bei den tetanischen Symptomen und bei dem Stimmritzenkrampfe gezeigt.

In drei zur Sektion gekommenen Fällen, in denen eine Therapie mit Nebennierensubstanz vorausgegangen war, hält Stoeltzner den anatomischen Beweis der erreichten Heilung für erbracht. Zum Beweis einer thatsächlichen Einwirkung der Substanz auf die Knochen berichtet er[1]) über das Auffinden von

[1]) Stoeltzner: Ueber das Vorkommen von eigentümlichen Krystallen in den Knochen von mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern. (Berliner klin. Wochenschr. 1900.)

Krystallen in den Knochen von Kindern, welche mit Nebennierensubstanz behandelt waren; die Krystalle zeigten keinen Unterschied von den Sperminkrystallen; doch konnte Stoeltzner über ihre Natur und ihre Bedeutung Näheres noch nicht angeben.

Diese Mitteilungen, von zuverlässiger und wissenschaftlich bekannter Seite kommend, gaben Veranlassung, auch an diesseitiger Klinik die Behandlung mit der Nebennierensubstanz zu versuchen. Leider hat Stoeltzner die von ihm angekündigte theoretische Begründung seines Organpräparates noch nicht veröffentlicht, somit noch nicht die Gelegenheit gegeben, die wissenschaftliche Begründung der Rachitolbehandlung zu würdigen.

Mit einer gewissen freudigen Zuversicht ging ich daher an die Nachprüfung der Stoeltzner'schen Ergebnisse, was mich nicht hindern durfte, grösste Objektivität walten zu lassen. Bei der Auswahl der Fälle vermied ich solche, welche durch anderweitige Erkrankung kompliziert waren. Wo akute Komplikationen vorlagen, wartete ich deren Rückgang ab, um dann erst die besondere Therapie einzuleiten. Im Alter und Geschlecht der Rachitiskinder, in dem Grad ihrer Erkrankung und vor Allem in der Behandlungsdauer stimmen meine 28 Fälle ziemlich mit denen Stoeltzner's überein[1]).

Behandlungsdauer:

Unter 4 Wochen	4—8	8—12	Ueber 12 Wochen
5	8	12	3
17 pCt.	30 pCt.	42 pCt.	11 pCt.
Stoeltzner: 30 pCt.	30 pCt.	20 pCt.	20 pCt.

Wenn das Rachitol eine Einwirkung auf die Rachitis hatte, durfte man in der That hoffen, sie in der angegebenen Zeitdauer festzustellen. Eine längere Fortsetzung der Versuche in den Sommer hinein hätte höchstens zu einer Täuschung führen können.

Als Organpräparat wurde das nach den Angaben von Stoeltzner durch E. Merck in Darmstadt[1]) hergestellte „Rachitol" benützt; die Gaben wurden nach Stoeltzner's Anweisungen

[1]) Wir wählten nur solche Kinder, welche schon in unserer Behandlung (z. T. seit längerer Zeit) standen und bei denen die Mütter einen zuverlässigen Eindruck machten. Bei der Erhebung der rationellen Symptome wurde vorsichtig jede Beeinflussung durch die Form der Fragestellung vermieden.

[1]) Bei dieser Gelegenheit habe ich der Firma E. Merck meinen Dank für das unentgeltlich, bezw. zu ermässigtem Preise abgegebene Präparat auszusprechen. Wir haben im Ganzen ungefähr 5000 Plätzchen verabreicht.

gewählt, wie sie dem Präparat beigelegt sind. Die Plätzchen wurden von den kleinen Patienten ausnahmslos gern genommen; schädliche Nebenwirkungen konnten nicht bemerkt werden.

Zu Beginn der Behandlung eines jeden Falles wurde ein Befund notiert, zu dem Angaben über folgende Punkte gehörten; Allgemeinbefinden (Ernährung, Körpergewicht, Temperatur, Empfindlichkeit gegen Berührung). Haut (ob feucht, ob Ausschläge oder ob die vasomotorische Reizbarkeit in der Form einer Dermatographie und ähnlichem erhöht). Drüsenschwellungen, Brust- und Bauchorgane. Schädelknochen: Nähte, Nachgiebigkeit, Maasse der grossen Fontanelle (als Ausdruck der kürzesten Entfernung zweier gegenüberliegender Seiten (Cohn) [1]); nur in wenigen Fällen, wo die Fontanelle dreieckige Form zeigte, wurde ihre Ausdehnung von vorn nach hinten gemessen). Rosenkranz. Deformität des Thorax. Epiphysen. Verkrümmungen und Nachgiebigkeit der Knochen. Wirbelsäule. Statische Funktionen. Zähne. Und wo erhältlich, Farbe, Geruch und Reaktion des frisch gelassenen Urins.

Hierbei übernahm Herr Dr. Neumann die mühsame Aufgabe, zu Beginn und während der ganzen Behandlungsdauer den genauen Befund ein jedes Mal selbst aufzunehmen. Die kleinen Patienten erschienen jede Woche, und allwöchentlich wurde dann der Status als ein ganz neuer notiert, ohne dass — was hier ausdrücklich betont sein möge — Herr Dr. Neumann Kenntnis von seinen schon früher in der Krankengeschichte niedergelegten Angaben nahm; auf diese Weise konnte eine Beeinflussung der Objektivität durch die Kenntnis der vorherigen Notizen mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die beigefügten Krankengeschichten sind nur kurze Auszüge aus unseren eigenen, sie enthalten nur das Wichtigste; wo daher über dies oder jenes Organ, z. B. Drüsen, Lungen u. s. w. nichts erwähnt ist, war kein abnormer Befund nachzuweisen. Die während der Beobachtung aufgetretenen Störungen wurden in der üblichen Weise behandelt, und es wurde da, wo es sich mit dem Bewusstsein vertrug, nicht zu schaden, von hygienisch-diätetischen Vorschriften abgesehen.

Bevor ich auf die Besprechung der therapeutischen Ergebnisse eingehe, muss ich noch auf eine Erscheinung der Rachitis zurückkommen, auf welche Stoeltzner zum ersten Mal die Aufmerk-

---

[1]) Cohn: Zur Pathologie der Rachitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1894.

samkeit lenkt. Es fiel ihm auf, wie häufig von den Müttern rachitiskranker Kinder über den „strengen“ Geruch des Urins geklagt wurde; er hat sich selbst von diesem „scharfen“ Geruch an dem frisch gelassenen Urin und den noch feuchten Windeln oft überzeugt, sodass er die Vermutung ausspricht, es liege in diesem „strengen“, dabei oft noch fruchtätherähnlichen Geruch etwas für Rachitis Eigenthümliches vor. Durch diese Beobachtung angeregt, prüfte ich die Reaktion des frisch entleerten Harnes und fand dieselbe in $^3/_4$ der untersuchten 45 Fälle alkalisch, und zwar die Alkalescenz stets durch fixes Alkali bedingt.

Ein alkalischer Urin fällt nun sehr leicht der ammoniakalischen Zersetzung anheim, und so würde es sich erklären, wenn der manchmal direkt als „Salmiak“ bezeichnete Geruch der Windeln den Müttern auffällt. Ich sage mit Absicht „der Windeln“; denn — mit Ausnahme eines einzigen Falles — gab niemals eine Mutter auf die Frage, ob der Urin auch „beim Abhalten“ streng rieche, einen abnormen Geruch an, sondern es rochen immer nur „die nassen Windeln“ (oft nur Morgens) so streng. Auch habe ich selbst mich nie an über 100 darauf hin geprüften Urinen von einem regelwidrigen Geruch des frisch gelassenen Harnes überzeugen können. Unter seinen 56 Fällen führt Stoeltzner selbst 20 an, in denen der Urin nichts Auffallendes zeigte; bei 97 eigenen Fällen konnte ich 49 mal von den Müttern keinen abnormen Geruch angegeben bekommen, bei den übrigen 48 brachte ich einen „strengen etc.“ Geruch in Erfahrung. Auf der anderen Seite fand ich dasselbe Verhältnis 1 : 1 bei 45 gleichaltrigen Kindern, bei denen Zeichen einer bestehenden Rachitis nicht nachzuweisen waren. Es scheint mir deshalb in dem von uns nur „anamnestisch“ festgestellten „strengen“ Uringeruch etwas der Rachitis Eigentümliches nicht zu liegen.

Ich würde auf die Wertschätzung der diesbezüglichen anamnestischen Daten vonseiten der Mütter nicht zurückkommen, wenn Stoeltzner bei der Besprechung der Erfolge ihnen nicht eine gewisse Bedeutung beilegte. Darin, dass der „strenge“ Geruch nachliess oder ganz verschwand, sieht Stoeltzner eine günstige Wirkung der Nebennierensubstanz; ob diese „Besserung“ des Geruchs nur anamnestisch festgestellt oder objektiv am frisch gelassenen Urin nachgewiesen wurde, ist aus den Krankengeschichten nicht zu entnehmen.

In 3 Fällen konnte ich gleichfalls eine auffallende „anamnestische“ Besserung des strengen Uringeruchs schon nach den ersten Tagen beobachten; in dem einen Fall (2.) stimmte indessen dieser therapeutische Erfolg nur schlecht mit dem von mir objektiv festgestellten „ammoniakalischen Geruch des ganzen Kindes“ überein; in dem andern Fall hatte ein Kontrollversuch an der gleichfalls rachitiskranken Schwester des Patienten mit Stassfurter Salzbädern ebenfalls schon nach 8 Tagen den „Salmiakgeruch“ wesentlich gebessert (Fall 8). In 2 Fällen hatte der Urin nach der 8.—9. Woche der Behandlung seinen strengen Geruch verloren; in den übrigen 10 Fällen zeigte sich in dieser Hinsicht keinerlei „Besserung“.

Ueber die Wirkung des Rachitols auf das Allgemeinbefinden konnte ich kein eindeutiges Urteil gewinnen. In den 3 Fällen (Fall 9, 10 und 15), in denen das Allgemeinbefinden schwer gestört war, musste ich jede günstige Wirkung vermissen. Auf der anderen Seite konnte bei einer Besserung, wie sie in wenigen, leichteren Fällen beobachtet wurde, der anerkannt [1]) günstige Einfluss der wärmeren Jahreszeit bei einer Behandlung nicht ausgeschlossen werden, die sich monatelang hinzog.

Was nun die einzelnen Symptome betrifft, so werden nach Stoeltzner u. a. am schnellsten der Zahndurchbruch und die Schweisse gebessert. 1 mal konnte in meinen Fällen nach 4 Wochen, 7mal nach 8 Wochen ein Zahndurchbruch festgestellt werden; in 2 Fällen brachen schon nach 8 Tagen jeweils 4 Zähne durch. Ich überlasse es dem Leser, ob er sich für die beiden letzten Fälle der Meinung Stoelzner's anschliessen will, welcher bei seinem Fall 64, in dem nach 8 Tagen 2 Zähne durchgebrochen waren, sagt: „Wenn dieser Fall nicht streng beweisen kann, so ist es doch immerhin auffallend, dass der Durchbruch der beiden Zähne gerade in die kurze Zeit der Behandlung fällt.“ Und auf der anderen Seite drängt sich doch die Frage auf, ob man in einem Zahndurchbruch nach der 8. Woche eine Besserung erkennen muss, welche die Rachitolbehandlung allein bewirkt haben kann.

---

[1]) Vergl. Kassowitz: Die Pathogenese der Rachitis. (Wien, 1885 und 1889.)

Wallach: Zur Frequenz der Rachitis in den verschiedensten Jahreszeiten. (Münchner med. Wochenschr. 1893.)

Fischl: Der Einfluss der Jahreszeit auf die Frequenz der Rachitis. (Prager med. Wochenschr. 1888.)

Cohn: a. a. O.

Konnte in zwei Fällen (18. u. 23.) ein rasches Zurückgehen der Schweisse schon nach 8 Tagen beobachtet werden, so zeigten sich anderseits die Schweisse bei 2 Patienten, bei denen eine gleiche Besserung notiert war, in der zweiten Woche wieder gerade so stark wie vor der Behandlung (26. u. 27.); in je einem Falle liessen die Schweisse nach in der 3., 5., 7., 8. und 9. Woche der Beobachtung. In den übrigen 12 Fällen trotzten sie selbst einer mehrmonatlichen Rachitolbehandlung; bei 4 Rachitiskranken hatte Letztere das Auftreten von Schweissen, die sich bis dahin nicht gezeigt haben, nicht hindern können.

Kommen wir nun aber zu den für die Rachitis vor allem spezifischen Symptomen, zu den statischen Funktionen und zu den Knochenveränderungen, so geben die Krankengeschichten ein wesentlich deutlicheres Bild über die Ergebnisse der Rachitolbehandlung.

In 3 Fällen konnte eine Besserung der statischen Funktionen beobachtet werden; in dem einen (Fall 1) hatte das $^3/_4$ jährige Kind nach 6 Wochen „ganz kurze Zeit zu sitzen" gelernt, in dem andern der 6 Monate alte Knabe „den Kopf frei zu halten" (4.); im 3. Fall (25.) konnte der $1^1/_2$jährige Patient, der das Stehen und Gehen wieder verlernt hatte, nach 8 Tagen am Stuhl stehen und nach einer weiteren Woche schon wieder laufen (es ist das dasselbe Kind, das in den ersten 8 Tagen alle 4 Eckzähne bekam; es wäre daher die Annahme nicht zu kühn, dass bei diesem Kinde schon bei Beginn der Rachitolbehandlung die vorübergehend verschlimmerte Rachitis zur Besserung sich anschickte).

In allen übrigen (25) Fällen konnte bei keinem einzigen Patienten eine Besserung des Sitzens-, Stehens- und Gehenlernens trotz langer Behandlung beobachtet werden. Es ist aber dieses Symptom ebenso wie das folgende, die Craniotabes, nach Stoeltzner dasjenige, das sehr rasch von der Nebennierensubstanz günstig beeinflusst wird.

In einem Fall mit ganz geringer Craniotabes (4.) und in einem weiteren mit starker Schädelrachitis (6.) zeigte sich nach der 8. Woche der Beobachtung eine leichte, aber doch nachweisbare Besserung. Bei allen übrigen Rachitiskranken, darunter 6 mit ausgesprochener Erweichung der Schädelknochen, liess sich jeglicher günstige Einfluss der Rachitolbehandlung auf die Craniotabes vermissen. Also gerade da, wo der rachitische Prozess sich am typischsten äussert und wo deshalb ein Specificum am

deutlichsten seine Wirkung hätte zeigen können, liess es uns völlig im Stich.

Ein günstiger Einfluss des Rachitol auf die Verkrümmungen der Wirbelsäule konnte nicht beobachtet werden.

In einem einzigen Falle (4.) liess sich nach der 8. Woche eine, wenn auch nur unbedeutende Verkleinerung der grossen Fontanelle nachweisen. Selbstverständlich konnte gerade bei der grossen Fontanelle, dem Rosenkranz, den Deformitäten des Thorax und den Epiphysenschwellungen nicht schon in kurzer Zeit eine Besserung erwartet werden; aber diese blieb auch in allen übrigen 14 Fällen aus, in denen die Behandlung 8 Wochen und noch länger dauerte. Auf diese Symptome zeigte, ebenso wie auf die Nachgiebigkeit der Knochen, die Nebennierensubstanz trotz mehrmonatlicher Darreichung nicht den geringsten Einfluss. Die in der oben geschilderten Art wohl in einwandsfreier Weise von Herrn Dr. Neumann aufgenommenen Befunde, in folgenden Krankengeschichten nur Anfangs- und Abgangsbefunde, sprechen eine deutlichere Sprache.

Stoeltzner's Angabe, „dass auch in schwer komplizierten Fällen von Rachitis die günstige Wirkung der Nebennierensubstanz nicht ausbleibt", findet in den 3 diesbezüglichen Fällen (9, 10 und 15) keine Bestätigung.

Bestätigen nur kann ich die Bemerkung von der völligen Wirkungslosigkeit auf die Tetanie und den Laryngospasmus (Fall 14, 15 und 16); es würde dies übrigens nicht gegen die Spezifität des Rachitols zu verwerten sein, wenn man der Annahme zustimmt, dass die tetanischen Symptome neben der Rachitis bei dem gleichen Individuum einherlaufen, ohne von einander abhängig zu sein.

Wiederhole ich mit wenigen Worten das Gesagte, so möchte ich die Ergebnisse der „Rachitol"behandlung an den beobachteten 28 Fällen kurz dahin zusammenfassen: Das Rachitol scheint keinen Einfluss auf die Rachitis zu haben; im Besondern konnte bei den Symptomen, welche vor allem die typischen Erscheinungen der Rachitis darstellen und **die der objektiven Untersuchung zugänglich sind,** d. i. bei den statischen Funktionen, bei der Craniotabes und den anderen Knochenerkrankungen, selbst bei mehrmonatlicher Behandlung keinerlei günstige Wirkung der Nebennierensubstanz beobachtet werden.

An dieser Stelle will ich es nicht versäumen, meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. Neumann, meinen besten Dank für die überaus liebenswürdige Unterstützung auszusprechen.

Aus dem ausführlichen Journal, welches über jedes poliklinisch behandelte Kind geführt wird und welches in den hier angeführten Fällen immer einen Zeitraum betrifft, in den sich die Rachitolbehandlung nur einschiebt, ist hier nur dasjenige ausgezogen, was für die Arbeit in Betracht kommt. Da alle Befunde in der früher geschilderten Weise unabhängig von einander aufgenommen wurden, so war hiermit auch darauf verzichtet, Verschiedenheiten der Angaben, die noch innerhalb der persönlichen Gleichung des Beobachters liegen, auszumerzen. Wir legen darum ebenso wenig Wert darauf, wenn am Ende der Behandlung eine „Verdickung" etwas mehr ausgesprochen erscheint, als wenn dies am Anfang der Beobachtung der Fall war. Bei der Messung der grossen Fontanelle hat sich 0,3 cm im Laufe der Jahre für Dr. Neumann als Maximum der persönlichen Fehlergrenze ergeben.

Folgende Abkürzungen sind in den Krankengeschichten zur Verwendung gekommen: Font. = grosse Fontanelle, Rd. = Rand, Rdr. = Ränder, Htk. = Hinterkopf, Sag.-N. = Sagittalnaht, Lambda-N. = Lambdanaht, Rskrz. = Rosenkranz, Epiph. = Epiphysen. Bei den Zähnen benutzte ich das von Neumann angewandte Schema, z. B. ${}^{1}_{1}\,\mathrm{i}\,{}^{1}_{1+2}$ = die 4 medialen Incisivi und noch rechts unten der äussere Schneidezahn. Die Angaben der Mutter wurden entweder durch „ " oder „angeblich" wiedergegeben. Bei der Behandlung bedeutet „Tbl." die Rachitolplätzchen.

Fall 1.

Hertha Sch., $^{5}/_{4}$ J. alt, behandelt vom 12. 4.—22. 6.

Vorgeschichte: „Sitzt nicht allein. Schwitzt nicht. Urin riecht stark. Sonst munter."

Anfangsbefund: Schwitzt hier stark. Mittlere Ernährung. In der nachgiebigen Lambda-N. grössere Defekte mit nachgiebigen Rdr., kleine Fontanelle und die offene Sag.-N. zeigen gleichfalls nachgiebige Rdr., ebenso die grosse Font, $3{,}0^{2}$. Rskrz. mittelstark. Thorax seitlich etwas eingezogen. Bauch gross. Epiph. der Vorderarme mittelstark verdickt. Vorderarmknochen nachgiebig. Oberschenkel etwas verkrümmt, desgleichen auch das rechte Schlüsselbein. Ziemlich hochgradige Kyphoskolioes ${}^{2+1}_{1}\,\mathrm{i}\,{}_{1}$; $\mathrm{i}\,{}^{1}$ im Durchbrechen. Keine Drüsenschwellungen. Brustorgane gesund. 8100 g.

Behandlung: Vom 12. 4. an 3 Tbl., vom 27. 4. an 4 Tbl. tgl.

Verlauf: Am 20. und 27. 4. „riecht der Urin noch gleich stark, jetzt „starke Schweisse." Am 7. 5. „sitzt das Kind wenige Minuten etwas frei", am 15. 5. „wieder seltener", am 23. 5. „$^{1}/_{4}$ Stunde allein und schwitzt nicht mehr so sehr. Urin unverändert." 6. 6. „furchtbare Schweisse. Urin riecht streng." Setzt die Beinchen nicht auf. „Appetit gut." 14. 6. Unverändert. 22. 6. „Kind schwitzt noch sehr stark. Urin riecht sehr streng. Sitzt $^{1}/_{4}$ Stunde allein; zieht die Beinchen noch hoch. Munter." Ein neuer Zahn.

Abgangsbefund: In der Lambd.-N. mehrere grosse Defekte. Rdr. mittelstark nachgiebig. Sag.-N. vertieft, vorn offen, Rdr. nachgiebig. Font.

3,0+2,9. Rdr. mittelstark nachgiebig. Rskrz. stark. Thorax seitlich eingezogen. Rechtes Schlüsselbein vorspringend. Epiph. mittelstark verdickt. Vorderarme und Oberschenkel stark verkrümmt. Starke Kyphoskoliose. $\frac{2+1}{1}\ \mathrm{i}\ \frac{1+2}{1}$. Schwitzt hier stark. Erhöhte Reizbarkeit der Hautgefässe. 8340 g.

Zusammenfassung: Die Vergleichung des Anfangs- und Abgangsbefundes lässt in vorliegendem Fall keine deutliche Verschiedenheit erkennen; und doch handelt es sich hier um ein Kind, das ausser den Schweissen keinerlei Störung des Allgemeinbefindens aufwies und auch während der ganzen Beobachtungsdauer frei von nennenswerten Erkrankungen blieb. Nach 6 Wochen hatte das Kind ¼ Stunde allein sitzen gelernt und nach über 2 Monaten einen neuen Zahn bekommen. Die Schweisse blieben dieselben, objektiv ein jedesmal von uns selbst festgestellt. Der Urin behielt anamestisch immer seinen „strengen“ Geruch. Vor allem aber war jegliche objektiv nachweisbare Veränderung am Skelett zu vermissen, selbst die Schädelerkrankung zeigte keine Besserung nach 9 wöchentlicher Rachitolbehandlung.

Fall 2.

Wally H., 10 Monate alt, behandelt vom 23. 4.—23. 6.

Vorgeschichte: „Schreit seit einigen Tagen beim Hochheben. Sitzt nicht allein. Schwitzt nicht. Ist etwas unruhig. Urin riecht scharf.“

Anfangsbefund: Schreit beim Anfassen der Beine. Hinterkopf mittelstark nachgiebig. Font. $3{,}0^2$. Rdr. nachgiebig. Rskrz. stark. Thorax seitlich etwas eingezogen. Epiphysen gering verdickt. Knochen des Vorderarmes deutlich nachgiebig. Mittelstarke Lendenkyphose. Keine Zähne. 5850 g.

Behandlung: Vom 23. 4.—30. 4. 2 Tbl., dann 3 Tbl. tgl.

Verlauf: Am 30. 4. „riechen die Windeln nicht mehr streng“ (das ganze Kind riecht hier stark ammoniakalisch). 7. 5. „starke Schweisse. Urin wieder etwas strenger.“ Ausgedehnte Miliaria. Das Kind schreit noch beim Anfassen der Beine. Vom 14.—21. 5. akuter Katarrh der oberen Luftwege, am 21. 5. wieder gutes Allgemeinbefinden. „Schwitzt am 29. 5. wieder etwas weniger; der Urin riecht noch streng.“ Am 7. 6. „furchtbare Schweisse“. Schreit noch beim Anfassen; desgleichen am 18. und 23. 6. „Schwitzt noch sehr stark. Urin riecht streng.“ Sitzt noch nicht allein. Allgemeinbefinden gut.

Abgangsbefund: Ränder der Sag.-N. und kleinen Font. mittelstark nachgiebig, desgleichen die Rdr. der grossen Font., $2{,}7^2$. Epiphysen mittelstark verdickt. Rskrz. stark. Vorderarmknochen sehr deutlich nachgiebig. Ziemlich starke Kyphose. Keine Zähne. 6020 g.

Zusammenfassung: Angaben über den Urin wechselnd. Die Schweisse blieben gleich stark. Auf die statischen Funktionen und auf die Knochenveränderungen zeigte die 8 wöchentliche Behandlung keinen deutlichen günstigen Einfluss.

Fall 3.

Anna B. ½ J. alt, behandelt vom 28. 5.—19. 6.

Vorgeschichte: „Schwitzt sehr. Sitzt nicht. Urin riecht nicht streng.“

Anfangsbefund: Gute Ernährung. Muskulatur schlaff. Am Hinterkopf beiderseits pergamentartig nachgiebige, breite Stellen. Nähte geschlossen. Font. 2,0+2,5. Rdr. sehr nachgiebig. Epiph. mittelstark verdickt. Rskrz. wenig. 6430 g.

Behandlung: Vom 28. 5.—5. 6. 2 Tbl., dann 3 Tbl. tgl.

Verlauf: Am 5. 6. „noch starke Schweisse“; am 12. 6. „schwitzt das Kind etwas weniger“, am 19. 6. „fast gar nicht mehr. Appetit gut. Urin riecht streng.“

Abgangsbefund: Hinterkopf an den Parietalia ausgedehnt pergamentartig; in der Lambd.-N. kleine Defekte mit stark nachgiebig. Rdr.; desgl. kleine Font. Grosse Font. 2,0+2,8. Rdr. mittelstark nachgiebig. Rskrz. wenig bis mittelstark. Epiphysenschwellungen mittelstark. 6620 g.

Zusammenfassung: In der 3. Woche Rückgang der Schweisse. Die Erweichung der Schädelknochen blieb bei 3wöchentlicher Behandlung völlig unverändert.

Fall 4 u. 5.

(2 Geschwister.)

Leonore D. 5/4 J. alt, behandelt vom 25. 4.—2. 7.

Vorgeschichte: „Sitzt allein. Steht noch nicht am Stuhl. Schwitzt wenig. Ist munter. Urin riecht scharf.“

Anfangsbefund: Mittlere Ernährung. Hinterkopf ziemlich stark nachgiebig. Font. $4{,}0^2$. Rdr. etwas nachgiebig. Rskrz. wenig. Bauch etwas gross. Epiphys. mittelstark verdickt. Knochen fest. Keine Zähne. 6430 g.

Behandlung: Vom 25. 4.—3. 5. 2 Tbl., von da an 3 Tbl. tgl.; ausgesetzt vom 1.—14. 6.

Verlauf: 3. 5. unverändert. In der 2. Woche waren 4 Zähne durchgebrochen. „Der Urin riecht noch streng.“ 25. 5. „mässige Schweisse. Urin scharf“. Steht noch nicht. Vom 1. 6.—14. 6. ausgesetzt. 14. 6. „Steht jetzt am Stuhl ein paar Minuten, schwitzt wenig. Schwitzt am 21. 6. wieder stärker, ist etwas unruhig.“ Am 28. 6. und 2. 7. gutes Allgemeinbefinden. Steht besser am Stuhl. „Schwitzt noch etwas; Urin riecht nicht streng.“

Abgangsbefund: Hinterer Teil der Scheitelbeine etwas nachgiebig. Font. 3,0+3,4; Rdr. mittelstark nachgiebig. Epiph. mittelstark verdickt. Rskrz. wenig. Thorax ziemlich stark seitlich eingezogen. $\begin{smallmatrix}1 & & 1\\ & i & \\ 1 & & 1\end{smallmatrix}$. 6300 g.

Zusammenfassung: Nach 8 Tagen brachen 4 Zähne durch, sonst in den ersten 5 Wochen keine Veränderung. Die statischen Funktionen zeigten — nach 2wöchentlicher Unterbrechung — eine wesentliche, fortschreitende Besserung. Auch die Craniotabes und selbst die Fontanellen liessen einen deutlichen Rückgang erkennen.

Fall 5.

Ewald D. (Bruder von Fall 4). 5 Monate alt, behandelt vom 11. 5. bis 2. 7.

Vorgeschichte: „Munter. Stuhl in Ordnung. Hält den Kopf noch nicht frei. Schwitzt sehr am Kopf. Urin riecht nicht streng.“

Anfangsbefund: Hinterkopf beiderseits pergamentartig. Kleine Fontanelle u. Sag.-N. offen. Grosse Font. 3,0². Sonst keine krankhaften Veränderungen. 3020 g.

Behandlung: Vom 11. 5.—25. 5. 1 Tbl., dann bis 1. 6. 2 Tbl. Vom 14. 6. an 3 Tbl. tgl. Ausgesetzt vom 1. 6.—14. 6,

Verlauf: Am 18. und 25. 5. unverändert. Stuhl gut. „Noch starke Schweisse." Desgl. am 14. 6. Am 21. 6. „schwitzt das Kind nicht mehr so stark; der Urin riecht etwas streng", am 28. 6. und 2. 7. „sehr streng". „Sehr starke Schweisse." Allgemeinbefinden nie nennenswert gestört. Stetige Gewichtszunahme.

Abgangsbefund: Hinterkopf beiderseits pergamentartig, Lambd.-N. u. Sag.-N. offen. Font. 2,8 + 3,5. Rdr. ziemlich stark nachgiebig. Sonst nichts Regelwidriges. 3430 g.

Zusammenfassung: Kein Einfluss der langen Rachitolbehandlung auf die nur in einer Erweichung der Schädelknochen sich äussernde, umcomplicierte Rachitis.

Fall 6.

Ernst Fr. 4 Monate alt, behandelt vom 3. 4.—4. 7,

Vorgeschichte: „Hält den Kopf noch nicht frei. Schwitzt stark. Urin riecht etwas scharf."

Anfangsbefund: Mässige Ernährung. Hinterkopf in grosser Ausdehnung sehr nachgiebig. Sag.-N. offen, Rdr. sehr nachgiebig, desgl. die der Font. 1,5². Rskrz. gering. Sonst nichts Regelwidriges. 3850 g,

Behandlung: Vom 3. 4.—10. 4. 1 Tbl., dann bis 10. 6. 2 Tbl., von da an 3 Tbl. tgl.

Verlauf: In den ersten 4 Wochen keinerlei Veränderung, als eine stetige Gewichtszunahme. Am 7. 5. „riecht der Urin furchtbar streng. Das Kind schwitzt noch sehr stark, hält den Kopf noch nicht frei. Die Craniotabes ist genau dieselbe. Nach weiteren 4 Wochen — Urin und Schweisse unverändert — hält der Knabe den Kopf frei, vermag aber noch nicht zu sitzen. Allgemeinbefinden nie wesentlich gestört. Am 6. 6. lässt der Befund zum 1. Male eine geringe Besserung der Craniotabes erkennen. Am 4. 7. sitzt Pat. noch nicht. „Schwitzt sehr stark; der Urin riecht noch gleich streng."

Abgangsbefund: Knochen an der Lambd.-N. mittelstark nachgiebig. Kleine Font. etwas offen, desgl. der hintere Teil der Sag.-Naht. Grosse Font. 1,4 + 1,8. Rdr, mittelstark nachgiebig. Rskrz. wenig. Oberschenkel mittelstark verkrümmt. Leichte Kyphose. Keine Zähne. Sonst nichts Regelwidriges. 6160 g.

Zusammenfassung: Während der 12wöchentlichen Behandlung der scharfe Geruch und die Schweisse völlig unverändert. Nach 2 Monaten vermag das Kind — als einzige Besserung der statischen Funktionen — den Kopf frei zu halten; zugleich hatte sich nach 8wöchentlicher Darreichung des Rachitols eine leichte, aber doch nachweisbare Besserung des Craniotabes gezeigt. Die grosse Fontanelle blieb unbeeinflusst.

Fall 7.

Arthur A. 14 Monate alt, behandelt vom 7. 5.—5. 7.

Vorgeschichte: „Konnte vor 2 Monaten an der Wand entlang laufen; seither mit dem Stehen schlechter. Steht jetzt gar nicht mehr. Schwitzt stark. Munter. Urin riecht nicht streng.“

Anfangsbefund: Gute Ernährung. Htk. seitlich etwas nachgiebig, desgl. die Ränder der offenen Sagittal-N. Font. $3{,}0^2$; Rdr. kaum nachgiebig. Rskrz. stark. Epiphysen mittelstark verdickt. Oberschenkel ziemlich stark verkrümmt. Knochen fest. $\frac{1}{1}\,i\,\frac{1}{1}$. Muskulatur schlaff. Miliaria. Keine Drüsenanschwellungen. Brust- und Bauchorgane nicht regelwidrig. 10 350 g.

Behandlung: Vom 7. 5. an 4 Tbl, tgl.

Verlauf: Bis zum 5. 6. keinerlei Veränderung. Am 5. 6. leichter acuter Katarrh der oberen Luftwege, nach wenigen Tagen wieder abgeheilt. „Schwitzt am 16. 6. noch sehr stark, ist stets munter,“ desgl. am 30. 6. und 5. 7. „Mit dem Stehen geht es immer noch nicht besser; der Knabe macht auch gar keinen Versuch, sich aufzustellen.“ 2 neue Zähne.

Abgangsbefund: In der Lambd.-N. kleine Defekte mit etwas nachgiebigen Rändern. Rdr. der offenen Sag.-N. nachgiebig. Font. $2{,}9^2$. Rdr. etwas nachgiebig. Rskrz. mittelstark bis stark. Epiphysen mittelstark verdickt, Knochen etwas nachgiebig. Leichte Kyphose. Oberschenkel mittelstark verkrümmt. $\frac{2+1}{1}\,i\,\frac{1+2}{1}$. Muskulatur schlaff, 10 370 g.

Zusammenfassung: Bei einem kräftigen Kinde ohne anderweitige Erkrankung, das auch während der Beobachtungsdauer frei von jeglicher nennenswerten Komplikation blieb, zeigte die 8wöchentliche Rachitolbehandlung als einzige Veränderung den Durchbruch zweier neuer Zähne. Die Schweisse, die statischen Funktionen und die Knochenerkrankungen liessen keinerlei günstigen Einfluss der Nebennierensubstanz erkennen.

Fall 8.

Kurt Sch. $1/2$ J. alt, behandelt vom 6. 6.—5. 7.

Vorgeschichte: „Sitzt nur unterstützt, noch nicht allein. Schwitzt nicht. (?) Windeln riechen wie Salmiak.“

Anfangsbefund: Mittlere Ernährung, Hinterkopf etwas nachgiebig. Font. $2{,}4^2$. Rdr. sehr nachgiebig. Rskrz. stark. Thorax seitlich mässig stark eingezogen. Epiph. etwas verdickt. Vorderarmknochen etwas nachgiebig. Keine Zähne. Haut feucht. Ausgedehnte Miliaria. 5350 g.

Behandlung: Vom 6. 6.—13. 6. 2 Tbl., dann 3 Tbl. tgl.

Verlauf: Am 16. 6. „war der Salmiakgeruch des Urins ganz entschieden zurückgegangen[1].“ Sonst unverändert, desgl. am 28. 6. und 5. 7. „Sitzt nicht allein. Urin riecht wieder wie Salmiak.“

Abgangsbefund: Hinterkopf etwas nachgiebig, desgl. Sagitt.-N.; Font. $2{,}5^2$; Rdr. mittelstark nachgiebig. Rskrz. mittelstark. Vorderarm-

[1]) Die Schwester Elsa kam gleichzeitig mit Kurt wegen Rachitis in unsere Behandlung und bekam nur Bäder mit Stassfurter Salz verordnet. Auch hier hatte der Urin seinen gleichfalls starken Salmiakgeruch schon nach 8 Tagen verloren.

knochen deutlich nachgiebig. Epiphysen wenig verdickt. Mittelstarke Kyphose. Keine Zähne. Miliaria. 5500 gr.

Zusammenfassung: Nach 8 Tagen war der Salmiakgeruch des Urins fast verschwunden; kehrte später aber wieder zurück. Sonst zeigte bei den objektiven Erscheinungen des rachitischen Processes die 4 wöchentliche Behandlung weder auf die statischen Funktionen noch auf die Knochenveränderungen einen günstigen Einfluss.

Fall 9.

Max G., 1½ Jahr alt, behandelt vom 31. 3.—30. 5.

Vorgeschichte: Seit dem 3. 3. hier wegen acutem Katarrh der oberen Luftwege in Behandlung; bekam nichts gegen die gleichzeitig bestehende Rachitis. „Sitzt allein, steht noch nicht am Stuhl. Schwitzt sehr stark. Urin riecht scharf." Hustet noch.

Anfangsbefund: Mässige Ernährung. Sehr geringe Craniotabes. Sag.-N. offen, Rdr. etwas nachgiebig. Font. 4,0². Epiph. wenig verdickt. Rskrz. mittelstark. Vorderarmknochen wenig nachgiebig. Leichte Kyphose. $\begin{matrix} 2+1 & . & 1+2 \\ 2+1 & i & 1+2 \end{matrix}$ Ausgedehnte Miliaria. Vordere Cervicaldrüsen mittelstark vergrössert hinten unten beiderseits Rasseln über den Lungen. 7580 gr.

Behandlung: Vom 31. 3.—5. 4. 2 Tbl.; bis 18. 4. 3 Tbl.; dann 4 Tbl. tgl.

Verlauf: Am 10. 4. hat der Husten nachgelassen; das Kind schwitzt am 18. 4. noch gleich stark; der Urin riecht streng. 23. 4. Stomatitis aphthosa, nach 8 Tagen wieder besser. Am 10. 5. Allgemeinbefinden schlechter; Empfindlichkeit gegen Berührung. Am 17. 5. etwas munterer, desgleichen am 26. 5. „Schwitzt bei der Entlassung am 30. 5. noch sehr stark. Sitzt nicht besser, versucht nicht sich aufzustellen. Urin riecht noch streng." Kein neuer Zahn.

Abgangsbefund: Hinterkopf wenig nachgiebig, desgleichen die Ränder der etwas offenen Sag.-N. Kleine Font. offen. Gr. Font. 3,9². Rdr. ziemlich stark nachgiebig. Rskrz. wenig. Thorax seitlich eingezogen. Epiphysen mittelstark verdickt. Vorderarmknochen etwas nachgiebig. $\begin{matrix} 2+1 & . & 1+2 \\ 2+1 & i & 1+2 \end{matrix}$. Erhöhte vasomotorische Erregbarkeit. Vordere Cervicaldrüsen mittelstark vergrössert. Ueber den Brustorganen nichts Regelwidriges. 7440 g.

Zusammenfassung: Es handelt sich hier um eine ziemlich schwere Rachitis, kompliziert mit einem chronischen, öfters exacerbierendem Bronchialkatarrh und einer Halsdrüsenschwellung, Komplikationen, welche verstehen lassen, wenn das Körpergewicht und das Allgemeinbefinden trotz 8 wöchentlicher Behandlung keinerlei Besserung aufwies. Vermissen musste ich noch nach 2 monatlicher Darreichung des Rachitols jegliche günstige Wirkung auf die Schweisse, den strengen Uringeruch, auf die statischen Funktionen und die Verknöcherung.

Fall 10.

Willi G., 10 Monate alt, behandelt vom 28. 4.—28. 6.

Vorgeschichte: „Hält den Kopf frei, sitzt noch nicht allein. Schwitzt wenig. Urin riecht etwas streng."

Anfangsbefund: Mässige Ernährung. Hinterkopf stark nachgiebig, Sag.-N. etwas; stärker die Ränder der Font. 2,7². Rskrz. wenig. Epiph. wenig verdickt. $\frac{i}{1\quad 1}$ im Durchbrechen. Blepharitis rechts. Milz etwas vergrössert. Keine peripheren Drüsenschwellungen. Interskapular lautes Bronchialatmen. 6370 g.

Behandlung: Vom 28. 4.—12. 5. 2 Tbl., dann 3 Tbl. tgl.

Verlauf: Am 7. 5. hatte sich etwas Husten eingestellt, am 19. 5. schon fast ganz zurückgegangen. „Der Urin riecht noch streng;" desgleichen am 6. 6. Wieder etwas Husten. Ueber den Lungen, ausser dem interskapularen lauten Bronchialatmen nichts Regelwidriges. Am 19. und 28. 6. sitzt das Kind immer noch nicht allein; „schwitzt jetzt sehr stark. Urin riecht etwas streng." Die zwei Zähne sind durchgebrochen. Stärkerer Husten. Kein Fieber.

Abgangsbefund: Hinterkopf besonders rechts stark nachgiebig. Kleine Font. mittelstark, Sag.-N. und Coronar-N. etwas, die Ränder der grossen Font. stark nachgiebig; 2,7+3,0. Rskrz. wenig; Thorax stark seitlich eingezogen. Epiph. wenig verdickt. Vorderarmknochen nachgiebig. Mittlere Kyphose. $\frac{i}{1\quad 1}$ Keine peripheren Drüsenschwellungen. Interskapular lautes Bronchialatmen, rechts hinten unten etwas Rasseln. 6300 g.

Zusammenfassung: Es handelt sich hier um ein skrophulöses Kind mit Erkrankung der Bronchialdrüsen: es zeigte grosse Neigung zu wiederkehrenden Katarrhen der Lungen. Die 8 wöchentliche Rachitolbehandlung zeigte keine Wirkung auf das Allgemeinbefinden und den besondern rachitischen Process.

Fall 11.

Johanna O., 2 Jahre alt, behandelt vom 31. 3.—5. 7.

Vorgeschichte: „Sitzt allein, steht noch nicht am Stuhl. Schwitzt nicht. Urin riecht nicht streng."

Anfangsbefund: Blasse Hautfarbe. Mässige Entwicklung und Ernährung. Hinterkopf fest. Font. — von vorn nach hinten gemessen — 1,8. Rskrz. stark. Thorax seitlich etwas eingezogen. Bauch gross, sonst nicht abweichend. Epiph. mittelstark verdickt. Gelenke schlaff. Ober- und Unterschenkel etwas verkrümmt. Leichte Kyphose. Knochen fest. Keine peripheren Drüsenschwellungen. Interskapular verstärktes Bronchialatmen. $\frac{2+1}{2+1}\,i\,\frac{1+2}{1+2}$; $\frac{1\quad 1}{m}$ 6930 g.

Behandlung: Vom 31. 3.—9. 4. 2 Tbl., dann 3 Tbl. tgl.

Verlauf: Am 9. 4. „starke Schweisse." Haut feucht. 24. 4. Allgemeinbefinden schlechter, am 1. 5. etwas besser, „das Kind schwitzt nicht mehr," desgleichen am 7. 5., munter. Am 15. 5. sind starke Drüsenschwellungen am Hals links verzeichnet, sonst keinerlei Aenderung; vom 22. 5. ab „wieder starke Schweisse" bei sonstigem ziemlich guten Allgemeinbefinden. 5. 6. bis 12. 6. „immer munter, schwitzt sehr stark," desgleichen 18., 26. 6. und 5. 7.; rutscht noch immer, vermag nicht, sich auf die Beinchen zu stellen. „Urin riecht nicht streng. Appetit gut." Ein neuer Zahn.

Abgangsbefund: Font. 2,0. Rdr. stark nachgiebig. Rskrz. stark. Thorax seitlich ziemlich stark eingezogen. Epiphysen mittelstark verdickt. Vorderarme wenig, Oberarme und Schlüsselbeine mehr, Oberschenkel stark verkrümmt. Knochen fest. Mittelstarke Kyphose. ${}^{2+1}_{2+1}\,\mathrm{i}\,{}^{1+2}_{1+2}$; ${}^{1\;\;1}_{\;\mathrm{m}}$. Bauch gross, Milz palpabel. An den Brustorganen nichts deutlich Regelwidriges. 7370 g.

Zusammenfassung: Die 13 wöchentliche Behandlung zeigte bei diesem mässig ernährten Kinde, dessen Allgemeinbefinden nur wenig während der Beobachtung anderweitig gestört war, keinerlei günstigen Einfluss auf den rachitischen Process. Nach der 8. Woche war zwar ein neuer Zahn durchgebrochen, aber die Schweisse sowohl wie die statischen Funktionen und die Knochenveränderungen liessen jegliche Besserung vermissen.

Fall 12.

Rosa G., 1½ Jahr alt, behandelt vom 28. 3. bis 23. 6.

Vorgeschichte: „Sitzt allein. Steht noch nicht am Stuhl. Schwitzt nicht. Urin riecht schon immer streng."

Anfangsbefund: Mässige Entwicklung und Ernährung. Hinterkopf sehr wenig nachgiebig. Font. 4,0². Rdr. stark nachgiebig. Rskrz. wenig. Epiph. mittelstark verdickt. Ober- und Unterschenkel leicht verkrümmt. ${}_{1}\mathrm{i}^{1}_{1}$. Keine Drüsenschwellungen. Brustorgane nicht regelwidrig. 5900 g.

Behandlung: Vom 28. 3.—7. 4. 2 Tbl., dann 3 Tbl. tgl.

Verlauf: Am 10. 4. „riecht der Urin nicht mehr so streng. Am 21. 4. war ein Zahn durchgebrochen; „der Urin riecht nicht mehr." Am 30. 4. und 14. 5. „Urin wieder streng. Starke Schweisse"; desgleichen am 23. 5. Das Kind nimmt nicht zu. Ausser der Rachitis objektiv nichts Krankhaftes nachzuweisen. Keinerlei Stehversuche. Noch ein neuer Zahn. Am 7. 6. und 23. 6. „riecht der Urin sehr streng; starke Schweisse." Patient steht noch nicht am Stuhl, zeigt auch keine Neigung dazu.

Abgangsbefund: Hinterkopf beiderseits sehr wenig nachgiebig. Font. 3,8². Rdr. ziemlich stark nachgiebig. Thorax seitlich eingezogen. Epiphysen wenig verdickt. Keine nachweisbare andere Erkrankung. ${}^{1}_{1}\mathrm{i}^{1+2}_{1}$. 5840 g.

Zusammenfassung: In der 4. und 8. Woche der Behandlung brach jeweils 1 neuer Zahn durch. Während der 12wöchentlichen Darreichung des Rachitols zeigte sich der Geruch des Urins wechselnd, starke Schweisse traten auf, die statischen Funktionen erwiesen sich ebenso unverändert wie die Knochenerkrankungen.

Fall 13.

Emma K. 10 Monate alt. Behandelt vom 12. 5.—16. 6.

Vorgeschichte: „Sitzt noch nicht allein. Munter. Schwitzt nicht. Urin riecht nicht streng."

Anfangsbefund: Scheitelbeine an einigen Stellen wenig nachgiebig. Font. 2,5 + 3,0. Rdr. nur wenig nachgiebig. Scheitelbeinhöcker stark. Rosenkr. mittelstark. Epiph. etwas verdickt. Oberschenkel mittelstark ver-

krümmt. Vorderarmknochen deutlich nachgiebig. Keine Zähne. Keine Drüsenschwellungen. 7350 g.

Behandlung: Vom 12.—21. 5. 2 Tbl., dann 3 Tbl. tgl.

Verlauf: Am 21. und 28. 5. unverändert. 5. 6. „schwitzt das Kind nach dem Trinken", ebenso am 11. 6. Der Endbefund am 16. 6. giebt keine Veränderung des bis dahin ziemlich guten Allgemeinbefindens. Das Kind sitzt noch nicht allein. „Schwitzt noch. Der Urin riecht nicht streng."

Abgangsbefund: Scheitelbeine an verschiedenen Stellen etwas nachgiebig. Font. 2,6 + 3,0. Rdr. wenig nachgiebig. Rskrz. mittelstark; Epiph. mittelstark verdickt. Knochen wenig nachgiebig. Keine Zähne. Bauch etwas gross. 7990 g.

Zusammenfassung: Die 4wöchentliche Rachitolbehandlung zeigt keine Besserung der statischen Funktionen und der krankhaften Knochenveränderungen.

Fall 14.

Walter M. $^3/_4$ Jahre alt. Behandelt vom 3. 5.—18. 5.

Vorgeschichte: Seit 3 Wochen leichte Stimmritzenkrämpfe; bekommt Brom mit Chloralhydr. „Sitzt $^1/_2$ Stunde allein. Schwitzt nicht. Urin riecht nicht."

Anfangsbefund: Kleine Font. nachgiebig, desgleichen Sag.-N. Grosse Font. $2{,}0^2$. Rskrz., Epiphysenschwellungen mittelstark. Oberschenkel stark verkrümmt. Facialisphänomen positiv. 9000 g.

Behandlung: Vom 3. 5. ab 3 Tbl. tgl.; vom 9. 5. an dazu Brom und Chloral.

Verlauf: Vom 3. 5. an war das Brom und Chloral ausgesetzt worden. 9. 5. waren die Stimmritzenkrämpfe häufiger. Am 18. 5. nach Brom-Gebrauch schwächer und seltener. „Sitzt nicht besser."

Abgangsbefund: Kleine Font. wenig nachgiebig. Grosse Font. $2{,}1^2$. Rdr. etwas nachgiebig. Rskrz. und Epiphysenschwellungen mittelstark. 9170 g.

Zusammenfassung: Beim Aussetzen der Narcotica und ausschliesslicher Rachitolbehandlung wurden die Stimmritzenkrämpfe wieder häufiger.

Fall 15.

Else H. $3^1/_2$ Jahre alt. Behandelt vom 10. 4.—2. 7.

Vorgeschichte: „Seit 1 Jahr Stimmritzenkrämpfe, in der letzten Zeit sehr oft; konnte am Stuhl laufen, steht seit 8 Tagen nicht mehr. Sehr ängstlich. Schwitzt stark. Auch Allgemeinkrämpfe. Urin riecht nicht streng."

Anfangsbefund: Mässige Ernährung. Hinterkopf fest. Font. fingerkuppengross. Rdr. etwas nachgiebig. Rskrz. mittelstark. Epiph. wenig verdickt. Thorax seitlich wenig eingezogen. ${}^{2+1}_{2+1}\,\mathrm{i}\,{}^{1+2}_{1+2}$; ${}^{1}_{1}\,\mathrm{m}\,{}^{1}_{1}$. Bauch gross. Keine peripheren Drüsenschwellungen. Interskapular lautes Bronchialatmen. Hier Laryngospasmus mit Tetaniestellung der Hände. Facialis- und Trousseauphänomen deutlich positiv; elektrische Erregbarkeit der Nerven erhöht. 8300 g.

Behandlung: Vom 10.—17. 4. 3 Tbl., dann 4 Tbl. tgl. Daneben stets Brom und Chloral.

Verlauf: Während der 3 Monate langen ununterbrochenen Rachitolbehandlung zeigte sich keine wesentliche Aenderung; erst am 7. 6. ver-

schwanden die Allgemeinkrämpfe, während der Laryngospasmus fast völlig ungeschwächt an Stärke und Häufigkeit auch den in starken Gaben gereichten Narcotica nicht wich. Bei einer jedesmaligen Untersuchung traten die Stimmritzenkrämpfe in derselben Weise wie vorher auf. „Die Schweisse beschränkten sich in den letzten Wochen nur noch auf den Kopf.“ Zeitweise stärkerer Husten; doch konnte ausser dem verstärkten interskapularen Bronchialatmen über den Lungen nichts Regelwidriges gehört werden. Pat. steht noch nicht.

Abgangsbefund: Hinterkopf fest. Font. kleinfingerkuppengross, Rdr. etwas nachgiebig. Rskrz. wenig. Thorax stark seitlich eingezogen. Epiph. wenig. Knochen biegsam und empfindlich. Schlüsselbeine verkrümmt. Etwas Kyphose. $\frac{2+1}{2+1}\,i\,\frac{1+2}{1+2}$; $\frac{1}{1}\,m\,\frac{1}{1}$. Schmelzcaries der oberen Schneidezähne. Bauch gross. Keine peripheren Drüsenschwellungen. Interskapular lautes Bronchialatmen; sonst Brustbefund nicht abweichend. Hier mehrere Stimmritzenkrämpfe. 7340 g.

Zusammenfassung: Die schlechte Ernährung, die Körpergewichtsabnahme und das verstärkte interskapulare Bronchialatmen lassen mit grosser Wahrscheinlichkeit eine komplicierende Tuberkulose der Bronchialdrüsen annehmen. Die 12wöchentliche Rachitolbehandlung war auf die statischen Funktionen und die Knochenerkrankungen ohne Einfluss. Was in diesem Fall ausserdem zu Tage tritt, ist die völlige Wirkungslosigkeit der Nebennierensubstanz auf die Tetanie.

Fall 16.

Hans H. $^1/_2$ Jahr alt. Behandelt vom 27. 4.—18. 5.

Vorgeschichte: Vom 4. 3. an Tetanie und Laryngospasmus; seit 17. 4. nicht mehr. „Sitzt nicht mehr allein. Schwitzt sehr. Urin riecht nicht streng.“

Anfangsbefund: Hinterkopf etwas nachgiebig. Font. $4{,}0^2$. Rskrz. mittelstark. Epiph. etwas verdickt. Keine Zähne. Facialisphänomen positiv. Gesteigerte elektrische Erregbarkeit der Nerven. Hände in Tetaniestellung. 6170 g.

Behandlung: Vom 27. 4.—4. 5. 2 Tbl., dann 3 Tbl. tgl.

Verlauf: Am 4. 5. wieder Krämpfe, desgleichen am 12. 5. „Schwitzt noch sehr.“ 18. 5. gleichfalls noch „Krämpfe ohne Laryngospasmus. Urin riecht nicht streng. Das Kind sitzt nicht allein“.

Abgangsbefund: Hinterkopf etwas nachgiebig. Font. $3{,}9^2$. Rskrz. mittelstark. Epiph. wenig verdickt. Knochen fest. Ziemlich starke Kyphose. 6770 g.

Zusammenfassung: Bei 3wöchentlicher Behandlung keine Beeinflussung der statischen Funktionen, der Knochenveränderungen und der Schweisse; die Darreichung des Rachitols vermochte das Wiederauftreten der tetanischen Krämpfe nicht zu hindern.

Fall 17.

Arthur H. 11 Monate alt. Behandelt vom 6. 6.—5. 7.

Vorgeschichte: „Fällt noch beim Sitzen um. Schwitzt sehr. Urin riecht nicht streng.“

Anfangsbefund: Hinterkopf fest. Font. 2,3 + 3,2. Rskrz. mittelstark. Thorax seitlich etwas eingezogen. Epiph. wenig verdickt. 7500 g.

Behandlung: Vom 6. 6.—12. 6. 2 Tbl., dann 3 Tbl. tgl.

Verlauf: Am 18. 6. „haben die Schweisse etwas nachgelassen, am 27. 6. wieder stärker“. 5 7. „fällt das Kind noch beim Sitzen um. Schwitzt stark. Urin riecht nicht streng“.

Abgangsbefund: Hinterkopf fest. Font. 2,6 + 3,3. Rdr. mittelstark nachgiebig. Rskrz. wenig. Epiph. etwas verdickt. Thorax wenig eingezogen. 7540 g.

Zusammenfassung: Nach 4wöchentlicher Behandlung keine Veränderung.

Fall 18.

Albert D. $1^{3}/_{4}$ Jahre alt. Behandelt vom 7. 5.—5. 7.

Vorgeschichte: „Sitzt erst, steht noch nicht am Stuhl. Schwitzt viel. Urin riecht nicht streng.“

Anfangsbefund: Mittlere Entwicklung und Ernährung. Hinterkopf fest. Font. 2,5². Rdr. etwas nachgiebig. Rskrz. mittelstark, desgleichen die Epiphysenschwellungen. Oberschenkel etwas verkrümmt. Mittelstarke Kyphose. Knochen etwas nachgiebig. ${}^{2+1}_{2+1}\,\mathrm{i}\,{}^{1+2}_{1+2};\ {}^{1}_{1}\,\mathrm{m}\,{}^{1}_{1}$. Gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit. Empfindlichkeit gegen Berührung. 8700 g.

Behandlung: Vom 7. 5.—15. 5. 3 Tbl., dann 4 Tbl. tgl.

Verlauf: Schreit am 15. 5. noch leicht beim Anfassen der Beine. „Schwitzt nicht mehr so viel;“ desgleichen am 22. 5. Am 16. 6. schreit das Kind nicht mehr beim Anfassen. Am 5. 7. desgleichen; „sonst alles beim Alten. Schweisse weg. Patient steht noch nicht am Stuhl, vermag sich noch gar nicht aufzustellen. Urin riecht nicht streng.“ Allgemeinbefinden ungestört.

Abgangsbefund: Aussen an der Lambd.-N. beiderseits zwei nachgiebige Stellen, besonders rechts. Htk. sonst fest. Font. 2,1 + 2,5. Rdr. wenig nachgiebig. Rskrz. mittelstark. Thorax seitlich etwas eingezogen. Epiph. mittelstark verdickt. Vorderarmknochen etwas nachgiebig. Schlüsselbeine etwas, Oberschenkel stark verkrümmt. Mittelstarke Kyphose.

${}^{2+1}_{2+1}\,\mathrm{i}\,{}^{1+2}_{1+2};\ {}^{1}_{1}\,\mathrm{m}\,{}^{1}_{1}$. 8720 g.

Zusammenfassung: Nach 8 Tagen sind die Schweisse, nach 3 Wochen die Empfindlichkeit gegen Berührung vermindert, nach 4 Wochen verschwunden. Die statischen Funktionen und die Knochenveränderungen — auch die Nachgiebigkeit der Knochen — zeigten in vorliegendem unkomplicierten Falle keine günstige Beeinflussung durch die 8wöchentliche Rachitolbehandlung.

Fall 19.

Stanislaus Schr. 1 Jahr alt. Behandelt vom 18. 5.—5. 7.

Vorgeschichte: „Stand früher besser; steht jetzt nur wenige Minuten am Stuhl. Schwitzt nicht. Urin riecht streng.“

Anfangsbefund: Hinterkopf fest. Font. 3,2². Rdr. wenig nachgiebig. Rskrz. mittelstark. Oberschenkel mittelstark verkrümmt. Epiph. stark verdickt. Knochen fest. ${}_{1}\,\mathrm{i}\,{}_{1}$. 8050 g.

Behandlung: Vom 18. 5.—25. 5. 3 Tbl., dann 4 Tbl. täglich.

Verlauf: Am 25. 5. „riecht der Urin nicht mehr; dagegen jetzt starke Schweisse“, desgleichen am 8. 5. bei gutem Allgemeinbefinden. Am 19. 6. geht's mit dem Stehen nicht besser; 30. 6. haben „die Schweisse nachgelassen“. Am 5. 7. „steht das Kind immer noch nur wenige Minuten am Stuhl und knickt dann zusammen“. Zwei neue Zähne.

Abgangsbefund: Htk. fest. Font. $2{,}7^2$. Rdr. etwas nachgiebig. Rskrz. mittelstark. Thorax seitlich etwas eingezogen. Epiphysenschwellungen mittelstark, desgleichen die Kyphose. $\begin{smallmatrix}1 & . & 1\\ & i & \\ 1 & & 1\end{smallmatrix}$. 8300 g.

Zusammenfassung: Nach über 6 wöchentlicher Rachitoldarreichung Durchbruch zweier Zähne und sichtliche, wenn auch sehr geringe Verkleinerung der grossen Fontanelle. Der scharfe Uringeruch hatte sich anamnestisch gebessert; Schweisse hatten sich eingestellt, waren aber wieder verschwunden. Auffallend erschien das Ausbleiben eines günstigen Einflusses auf die statischen Funktionen.

Fall 20.

Charlotte K. 1½ Jahr alt. Behandelt vom 17. 4.—4. 7.

Vorgeschichte: „Sitzt frei. Steht noch nicht am Stuhl. Schwitzt stark. Urin riecht streng.“

Anfangsbefund: Kopf etwas schief. Scheitelbeinhöcker stark. Font. $2{,}6^2$. Rskrz. stark. Thorax seitlich eingezogen. Epiphys. mittelstark Vorderarm und Oberschenkel stark verkrümmt. Starke Kyphoskoliose Knochen fest. $\begin{smallmatrix}1 & . & 1\\ & i & \\ 1 & & 1\end{smallmatrix}$. 7250 g.

Behandlung: Vom 17. 4.-24. 4. 2 Tbl.; am 24. 4.—26. 5. 3 Tbl. dann 4 Tbl. täglich.

Verlauf: Am 1. 5. „riecht der Urin stark, ebenso vom 9. 5., am 16. 5. nicht mehr“. Allgemeinbefinden immer ziemlich gut. Keine Stehversuche. Am 14. 6. schreit das Kind beim Anfassen der Beine. Am 28. 6. und 4. 7. „schwitzt Patient etwas weniger; versucht nicht, sich aufzustellen. Urin riecht stark“. Allgemeinbefinden gut.

Abgangsbefund: Htk. fest. Font. $2{,}4^2$. Rdr. wenig nachgiebig. Rskrz. mittelstark. Thorax seitlich etwas eingezogen. Epiph. stark. Vorderarm und Oberschenkel stark verkrümmt. Ziemlich starke Kyphoskoliose. $\begin{smallmatrix}1 & . & 1\\ & i & \\ 1 & & 1\end{smallmatrix}$. Haut feucht. Gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit. 7500 g.

Zusammenfassung: Es handelt sich hier um ein 1½jähriges Kind, das beim Beginn der Behandlung ausser den Schweissen, den rachitischen Knochenveränderungen und der Störung der statischen Funktionen keinerlei krankhafte Affektion aufwies. Auch während der ganzen Beobachtungsdauer zeigte sich keine störende Komplikation. Trotzdem liess die über 10 wöchentliche Rachitolbehandlung einen günstigen Einfluss auf die statischen Funktionen und auf die Knochenveränderungen nicht erkennen. Die Schweisse liessen nach 8 Wochen etwas nach; die Angaben über den Urin waren wechselnd.

Fall 21.

Clara R. 1 Jahr alt. Behandelt vom 1. 5.—6. 6.

Vorgeschichte: „Sitzt allein, steht noch nicht am Stuhl. Schwitzt stark; Urin riecht nicht streng."

Anfangsbefund: Kleine Font. offen, desgleichen etwas die Sag.-N., deren Ränder nachgiebig sind. Grosse Font. $4{,}5^2$. Starker Scheitelbeinhöcker. Rskrz. stark. Thorax seitlich eingezogen. Epiphysen stark verdickt. Leichte Kyphose. Leib gross, Leber und Milz palpabel. Erhöhte vasomotorische Erregbarkeit. 8570 g.

Behandlung: Vom 1. 5.—8. 5. 3 Tbl., dann 4 Tbl. täglich.

Verlauf: „Schwitzt am 8. 5. noch sehr, ebenso am 17. 5". Pat. ist immer munter, steht aber noch nicht. Am 26. 5. „etwas weniger Schweisse. Urin riecht jetzt streng". Am 6. 6. „sind die Schweisse wieder gleich stark. Der Urin riecht noch streng". Das Kind steht noch nicht am Stuhl.

Abgangsbefund: Lambd.-N. wenig, nach der offenen kleinen Font zu mehr nachgiebig; desgleichen Sag.-N. Grosse Font. $4{,}5^2$. Starker Parietalhöcker. Rskrz. stark. Thorax seitlich eingezogen. Epiph. stark verdickt. Mittelstarke Lendenkyphose. Milz und Leber palpabel. Haut feucht. Gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit. 8850 g.

Zusammenfassung: Bei über 4 wöchentlicher Darreichung von Rachitol konnte keine Besserung der statischen Funktionen und der objektiv nachweisbaren Knochenveränderungen, auch nicht der Schweisse und der gesteigerten vasomotorischen Erregbarkeit beobachtet werden.

Fall 22.

Curt B. $^5/_4$ Jahr alt. Behandelt vom 28. 4.—25. 5.

Vorgeschichte: „Steht nicht mehr. Schwitzt stark. Urin riecht nicht streng."

Anfangsbefund: Blasse Hautfarbe. Hinterkopf fest. Font. $2{,}5^2$. Rskrz. mittelstark. Thorax seitlich etwas eingezogen. Epiphysen wenig verdickt. Leichte Kyphose. Knochen fest. $_1{}^{i}{}_1\cdot$ 8300 g.

Behandlung: Vom 28. 4.—5. 5. 3 Tbl., dann 4 Tbl. täglich.

Verlauf: „Schwitzt am 5. 5. noch gleich stark". Am 10. 5. ein neuer Zahn. Am 18. u. 25. 5. unverändert. Pat. steht noch nicht, setzt auch die Beinchen noch nicht an. „Schwitzt noch sehr."

Abgangsbefund: Sehr blasse Hautfarbe. Htk. fest. Font. $2{,}7^2$. Rskrz. mittelstark. Thorax seitlich eingezogen. Epiph. mittelstark verdickt. Leichte Kyphose. $_1\overset{1}{{}^{i}}{}_1\cdot$ Milz palpabel. Keine Drüsenschwellungen. Brustorgane nicht regelwidrig. 8510 g.

Zusammenfassung: Die statischen Funktionen zeigten sich bei 4 wöchentlicher Rachitolbehandlung ebenso wenig beeinflusst wie die Schweisse und die Knochenveränderungen. Ein Zahn war nach 14 Tagen durchgebrochen.

Fall 23.

Fritz K. $^3/_4$ Jahr alt. Behandelt vom 27. 4.—10. 5.

Vorgeschichte: „Sitzt $^1/_2$ Stunde allein. Schwitzt sehr. Urin riecht streng."

Anfangsbefund: Gute Ernährung. Scheitelbeine stark nachgiebig. Font. — von vorn nach hinten gemessen — 2,7. Rskrz. mittelstark. Epiph. wenig verdickt. Knochen fest. $\genfrac{}{}{0pt}{}{1}{2+1}\,\mathrm{i}\,\genfrac{}{}{0pt}{}{1}{1}$. 8550 g.

Behandlung: Vom 27. 4.—3. 5. 3 Tbl., dann 4 Tbl. täglich.

Verlauf: Am 3. 5. „schwitzt der Knabe nicht mehr so sehr. Urin riecht noch streng. 10. 5. unverändert“.

Abgangsbefund: Hinterkopf stark nachgiebig, desgleichen die kleine Font. Grosse Font. 2,5. Rskrz. mittelstark. Epiph. wenig verdickt. $\genfrac{}{}{0pt}{}{1}{2+1}\,\mathrm{i}\,\genfrac{}{}{0pt}{}{1}{1}$. 8700 g.

Zusammenfassung: Bei allerdings nur 14 tägiger Behandlungsdauer ausser leichter Besserung der Schweisse keine Veränderung, auch nicht der Craniotabes.

Fall 24.

Erna H. 1 Jahr alt. Behandelt vom 11. 5.—29. 5.

Vorgeschichte: „Sitzt gebückt; steht nicht am Stuhl. Schwitzt sehr. Urin riecht furchtbar streng“.

Anfangsbefund: Hinterkopf wenig nachgiebig. Font. — von vorn nach hinten gemessen — 3,0. Rdr. etwas nachgiebig. Rskrz. mittelstark, desgl. die Epiphysenschwellungen und die Kyphose. Vorderarmknochen wenig biegsam. ${}_{1}\mathrm{i}_{1}$. Miliaria. 7250 g.

Behandlung: Vom 11. 5.—18. 5. 2 Tbl., dann 3 Tbl. täglich.

Verlauf: Am 18. 5. „riecht der Urin nur noch zeitweise furchtbar streng; Kind schwitzt noch sehr; desgleichen am 29. 5. Sitzt nicht besser. Versucht nicht sich aufzustellen.“

Abgangsbefund: Htk. wenig nachgiebig. Font. 2,7. Rskrz. mittelstark, desgleichen Epiphysenschwellungen und Kyphose. Knochen etwas nachgiebig. ${}_{1}\mathrm{i}_{1}$. 7350 g.

Zusammenfassung: Leichte Besserung des strengen Uringeruchs. Die Schweisse blieben unbeeinflusst. Keine Einwirkung auf die rachitischen Veränderungen.

Fall 25.

Richard G. $1^{1}/_{2}$ Jahre alt. Behandelt vom 23. 4.—15. 5.

Vorgeschichte: „Sitzt allein, steht nicht mehr am Stuhl. Schwitzt nicht. Urin riecht nicht streng.“

Anfangsbefund: Hinterkopf fest. Kopf geschlossen. Rskrz. etwas, Oberschenkel stark verkrümmt, desgl. Unterschenkel. Rachitischer Unterkiefer. $\genfrac{}{}{0pt}{}{2+1}{2+1}\,\mathrm{i}\,\genfrac{}{}{0pt}{}{1+2}{1+2};\ \genfrac{}{}{0pt}{}{1}{1}\,\mathrm{m}\,\genfrac{}{}{0pt}{}{1}{1}$. 11900 g.

Behandlung: Vom 23. 4.—30. 4. 4 Tbl., dann 5 Tbl. täglich.

Verlauf: Das Kind steht am 30. 4. wieder am Stuhl und hat die 4 Eckzähne bekommen. Am 7. 5. kann es bereits an der Hand etwas gehen, desgleichen am 15. 5.

Abgangsbefund: Hinterkopf fest. Kopf geschlossen. Rskrz. etwas, Ober- und Unterschenkel stark verkrümmt. Rachitische Unterkiefer.
$\frac{2+1}{2+1}\,\mathrm{i}\,\frac{1+2}{1+2};\ \frac{1}{1}\,\mathrm{m}\,\frac{1}{1}.$

Zusammenfassung: In der ersten Woche der Rachitolbehandlung brachen die 4 Eckzähne durch. Das Kind konnte wieder am Stuhle stehen, nach weiteren 8 Tagen schon wieder etwas gehen.

Fall 26.

Willy H. 7 Monate alt. Behandelt vom 25. 5.—5. 7.

Vorgeschichte: Kommt wegen „krummer Beine. Schwitzt stark. Sitzt allein, steht noch nicht. Urin riecht nicht streng."

Anfangsbefund: Im Verlauf der Lambd.-N. fingerkuppengrosse Lücken, deren Ränder nachgiebig sind. Kl. Font. und Sag.-N. etwas nachgiebig. Gr. Font. 2,4². Rdr. nachgiebig. Rskrz. mittelstark. Epiph. wenig verdickt. Oberschenkel mittelstark verkrümmt. Keine Zähne. 6550 g.

Behandlung: Vom 25. 5.—2. 6. 2 Tbl., dann 3 Tbl. täglich.

Verlauf: „Schwitzt am 1. 6. viel weniger, am 8. 6. sehr stark, ebenso am 14. 6.; am 26. 6. wieder etwas weniger." Allgemeinbefinden stets gut. Pat. sitzt zwar, kann sich aber noch nicht aufrichten. Desgleichen am 5. 7.

Abgangsbefund: In der Lambd.-N. fingerkuppengrosse Lücken. Kl. Font. und Sag.-N. etwas nachgiebig. Gr. Font. 2,1 + 2,3. Rdr. mittelstark nachgiebig. Rskrz. stark. Thorax seitlich etwas eingezogen. Epiph. mittelstark verdickt. Oberschenkel stark verkrümmt. Keine Zähne. Gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit.

Zusammenfassung: Die Schweisse an Stärke wechselnd; Allgemeinbefinden von Anfang an sehr gut. Keine deutliche Einwirkung der 5 wöchentlichen Behandlung auf den rachitischen Prozess.

Fall 27.

Hellmuth Sch. ³/₄ Jahre alt. Behandelt vom 10. 5.—5. 7.

Vorgeschichte: „Sitzt allein, aber nur kurze Zeit. Schwitzt stark. Schreit nicht beim Anfassen. Urin riecht streng."

Anfangsbefund: Mittlere Ernährung. Hinterkopf seitlich und in der Lambd.-N. stark nachgiebig, desgleichen die Ränder der offenen Sag.-N. Font. 3,0 + 4,0. Ränder stark nachgiebig. Rskrz. stark. Thorax seitlich eingezogen. Epiph. mittelstark verdickt. Unterschenkel verkrümmt. Starke Lendenkyphose. Keine Zähne. Schreit nicht beim Anfassen. Haut feucht. 7780 g.

Behandlung: vom 10.—17. 5. 2 Tbl., dann 3 Tbl. tgl.

Verlauf: Am 18. 5. „haben die Schweisse etwas nachgelassen. Urin unverändert. Jetzt starke Empfindlichkeit gegen Berührung." Schwitzt hier sehr stark. Am 7. 6. „schreit das Kind nicht mehr beim Anfassen". Sitzt nicht besser; desgleichen am 19. 6. Am 5. 7. „schwitzt der Knabe zwar noch stark, aber nicht mehr so sehr wie Anfangs. Urin riecht noch etwas streng. Beinchen noch sehr schwach. Sitzt nicht besser; versucht nicht, sich aufzustellen." Ein neuer Zahn.

Abgangsbefund: Hinterkopf sehr stark nachgiebig, desgleichen die offene Sag.-N. Font. 2,8 + 3,8. Rdr. ziemlich stark nachgiebig. Rskrz. stark.

Thorax seitlich eingezogen. Epiph. mittelstark verdickt. Starke Lendenkyphose. i_1 8260 g.

Zusammenfassung: Anfangs rasche Besserung der Schweisse, die dann wieder stärker werden, um später etwas an Stärke abzunehmen. Uringeruch unverändert. Die 8 wöchentliche Rachitolbehandlung zeigt bei einem gut ernährten Kinde, das frei von jeder anderweitigen Erkrankung war, keinen günstigen Einfluss weder auf die statischen Funktionen noch auf die Knochenveränderungen; die starke Craniotabes erschien völlig unverändert. Nach 2 Monaten brach der erste Zahn durch.

Fall 28.

Gertrud G. $^1/_2$ Jahr alt. Behandelt vom 1. 5.—4. 7.

Vorgeschichte: „Sitzt noch nicht allein. Schwitzt sehr. Urin riecht streng. Trinkt reichlich."

Anfangsbefund: Gute Ernährung. Hinterkopf in der ganzen Ausdehnung der Lambd.-N. stark nachgiebig. Font. $4{,}2^2$. Rdr. stark nachgiebig, desgleichen die der offenen Sag.-N. Sonst nichts Regelwidriges. Keine Zähne. Keine Drüsenanschwellungen. Brust- und Bauchorgane nicht abweichend. 6100 g.

Behandlung: Vom 1.—8. 6. 2 Tbl., dann 3 Tbl. tgl.

Verlauf: „Schwitzt am 8. 5. furchtbar." „Der Urin riecht noch streng." Desgleichen am 18. und 26. 5. Am 8. 6. 2 Zähne. „Die Schweisse lassen am 22. 6. etwas nach. Am 4. 7. schwitzt das Kind nicht mehr so stark"; sitzt noch nicht allein. Stets munter. Allgemeinbefinden nie nennenswert gestört. Stetige Körpergewichtszunahme. „Urin riecht noch streng."

Abgangsbefund: Gute Ernährung. Hinterkopf in grosser Ausdehnung stark nachgiebig, desgleichen die Ränder der offenen Sag.-N. und die der Font. 4,1 + 4,5 $_1i_1$ Miliaria. 7460 g.

Zusammenfassung: Die Schweisse nach der 7. Woche etwas gebessert. Urin unverändert. Nach 1 Monat 2 Zähne. Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine völlig unkomplicierte und in einer typischen Erweichung der Schädelknochen sich äussernde Rachitis; die Ernährung war ebenso wie das Allgemeinbefinden (bedeutende Körpergewichtszunahme) stets gut. Und trotzdem zeigte sich nach einer mehr als 8 wöchentlichen, unausgesetzten Rachitolbehandlung kein günstiger Einfluss auf die Schädelerweichung.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Ueber die Laktose des Pankreas. Von Ernst Weinland. A. d. phys. Inst. in München. (Zeitschrift f. Biologie, N. F., XX. Bd., 4. Hft., 1899.)

Aus den Versuchen geht hervor, dass das Pankreas sowohl junger als erwachsener Hunde eine den Milchzucker in Dextrose und Galaktose spaltende Laktose producirt. Der Nachweis konnte sowohl durch die Gährprobe als auch durch die Bestimmung der Drehungsgrösse der Lösung nach der Digestion erbracht werden. Wenn die Osazonprobe ein zweifelhaftes und unsicheres Ergebniss giebt, so beweist dies noch nichts gegen das Vorhandensein von Dextrose und Galaktose, da bei Gegenwart von Albumosen und Peptonen so geringe Mengen jener Körper, wie sie in den angestellten Versuchen vorlagen, nicht nachweisbar sind.

Wurden die Thiere einige Zeit vor der Tödtung mit Milch bezw. Milchzucker gefüttert, so fiel die Probe stärker aus. Bei einem durch Atropin getödteten Hunde ergab das Pankreasextrakt keine, bei einem mit Pilocarpin getödteten Hunde ergab es eine stark positive Wirkung auf Milchzucker zu erkennen. Köppen.

Sul latte di donna (Ueber Frauenmilch). Von Callari. Gazzetta degli ospedali. No. 24, 1900.

Der Verf. hat die Milch von 100 Ammen untersucht. Er fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgenderweise zusammen:

1. Das specifische Gewicht der Milch ist höher bei niedrigeren Temperaturen und umgekehrt.

2. Die Fettmenge der Milch ist grösser bei niedrigerem specifischen Gewichte (Temperatur der Milch zu 19°) und umgekehrt.

3. Die Milch der untersuchten Ammen hatte im Mittel ein specifisches Gewicht von 1027 (1019—1035), und im Mittel eine Fettmenge von 3,668 pCt. (1,295—6,000 pCt.).

4. Bei Erstgebärenden war das specifische Gewicht im Mittel 1026 und die Fettmenge 3,214 pCt.; bei anderen Frauen war das spec. Gewicht 1028, respect. die Fettmenge 2,891 pCt. Cattaneo.

Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Milchabsonderung. Von Dr. R. Rosemann. (Archiv f. d. ges. Physiologie. LXXVIII. Band. 9. u. 10. Heft. 1900.)

Es ist dankbar anzuerkennen, dass der Verf., welcher durch seine Versuche auf dem Gebiete der Alkoholfrage allgemein bekannt geworden, nun auch diese Seite der Prüfung unterzogen hat. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass 1. die Alkoholzufuhr auf die Absonderung der normalen Milchbestandtheile keinen Einfluss hat, und dass 2. bei mässigem Alkoholgenuss kein Alkohol in die Milch übergeht, bei grösserem nur ganz geringe Mengen, höchstens 0,2 bis 0,6 pCt. des eingeführten Alkohols.

Diese Ergebnisse stehen in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen vorurtheilsloser Kinderärzte. Diesen entgegenstehende Ueberlieferungen sind durchaus unbewiesen und unwahrscheinlich.

Jeder Arzt wird wohl schon einmal in Versuchung gekommen sein, die Muttermilch in Bezug auf ihre Zusammensetzung durch Aenderung der Ernährung zu beeinflussen, und er wird eingesehen haben, dass dies so gut wie unmöglich ist, es sei denn, dass er das Wohlbefinden und den Gesundheitszustand der Mutter in Gefahr bringt. Dasselbe gilt von dem Alkohol als Fettsparer.

Dagegen ist es durch die Versuche von Rosemann nicht entschieden, ob der Alkohol nicht infolge erhöhten Blutdruckes die Menge der Milch zu vermehren im Stande ist. Die Versuche, insonderheit der zweite der ersten Reihe, scheinen eher dafür als dagegen zu sprechen; überhaupt scheint diese Frage wegen der natürlichen Schwankungen der Milchergiebigkeit die am schwersten zu beantwortende zu sein. Köppen.

Dosage comparatif de l'alcool dans le sang de la mère et du foetus et dans le lait après ingestion d'alcool. Von M. Nicloux. La semaine médicale. 1900. No. 14.

N. hat in einer Reihe von Experimenten nachgewiesen, dass der in den mütterlichen Körper eingeführte Alkohol in das Blut des Foetus, beziehungsweise in die Milch der Mutter übergeht, und hält sich auf Grund dieser Thatsachen für berechtigt, von einem „kongenitalen Alkoholismus“ zu sprechen. Hamburger-Breslau.

De l'élimination par les urines de quelques sucres introduits par la voie digestive ou la voie sous-cutanée chez les enfants. Von P. Nobécourt. (Rev. mens. d. mal. de l'enfance. April 1900.)

N. bestätigt durch Untersuchung an 6 Kindern zwischen 3 und 25 Monaten und einem von $7^1/_2$ Jahren, dass alimentäre Lactosurie bei gesunden Verdauungsorganen auch bei Gaben, die den Milchzuckergehalt der Milch übersteigen, nicht auftritt. Nur einmal bei einem stark rachitischen Kinde fanden sich der Zuckerart nach nicht bestimmbare Spuren. Verglichen mit Angaben über das Verhalten der Erwachsenen scheint sich zu ergeben, dass die Assimilationsfähigkeit für Milchzucker beim jungen Kind grösser ist, wie beim älteren und beim Erwachsenen.

Saccharosurie unterliegt bei gleichen Dosen in gleicher Verdünnung denselben Gesetzen; bei Darreichung concentrierter Lösungen tritt sie bald auf.

Glykose wird von gesunden Kindern in starken Dosen assimilirt; die Grenzbestimmung scheitert an der Unmöglichkeit, entsprechend grosse Mengen zuzuführen. Diese Toleranz scheint sich Jahre lang zu erhalten, und erst beim Erwachsenen wird sie geringer. Alimentäre Glykosurie ist deshalb, wenn sie eintritt, ein wichtiges Zeichen für das Bestehen von Verdauungsabnormitäten. Das häufige Auftreten bei Rachitikern (7 von 12) erklärt sich durch die diese Krankheit begleitenden oder einleitenden Darmstörungen. Subcutane Injection führt zu denselben Ergebnissen, so dass die glykolytische Kraft nicht nur der Leber, sondern auch den Geweben innewohnt und in gleicher Weise bei Rachitis in letzteren herabgesetzt werden kann. Finkelstein.

Untersuchungen über die Aetiologie der Eiweissfäulniss. Von Dr. Bienstock. (Mit einer Tafel.) (Archiv für Hygiene. XXXVI. Bd. 4. Heft. 1899.)

Verf. stellte sich die Aufgabe, diejenigen Bacterienarten, von denen man annimmt, dass sie in irgendwelcher Beziehung zur Fäulniss stehen, in ihrer Wirkung auf Fibrin zu prüfen, sowie aus spontan faulendem Fibrin den oder die Erreger der Zersetzung desselben zu isoliren zu versuchen. Zu diesem Zwecke prüfte er 24 verschiedene aerobe und facultativ anaerobe Bacterienarten; dabei wurde darauf geachtet, ob das Fibrin sich verfärbte, löste, zerfiel, ob Gasbildung und Gestank eintrat; die Versuche wurden nicht vor vier Wochen für beendigt gehalten.

Das Ergebniss war in allen Fällen verneinend, d. h. in keinem Falle veränderte sich das Fibrin unter Einwirkung einer der 24 Bacterienarten.

Danach ging Verf. umgekehrt vor. Er versuchte aus faulendem Fibrin den oder die Fäulnisserreger zu isoliren.

Auf verschiedene Weise wurde faulendes Fibrin (Fleisch) erhalten; in allen den Fällen, in welchen es zu einem vollständigen Zerfall des Fibrins kam, fand Verf. einen schlanken, Trommelschläger bildenden Bacillus, welcher sich als Anaerobe herausstellte und, um wenigstens ein Kennzeichen hinzuzufügen, kein Indol bildete. Es ist dies derselbe Bacillus, den Verf. schon einmal gefunden und als B. putrificus beschrieben hat, dann aber späterhin nicht wieder gesehen hat. Weiterhin stellte Verf. die Bedingungen fest, unter denen der Bac. putrificus Fäulniss zu erregen im Stande war, indem er diesen Bacillus mit den vorigen 24 Arten in Mischkulturen bei Anwesenheit von Fibrin züchtete. Er fand, dass es unter diesen Arten 1. solche gab, unter deren Beihülfe die Entwickelung des Bac. putrificus rasch erfolgte, und Fibrinfäulniss in energischer Weise zu Stande kam, 2. solche, unter deren Mitwirkung, trotz der am Auftreten der Trommelschläger leicht kenntlichen Entwickelung des Bac. putrificus, der Fibrinzerfall nur verspätet oder unvollkommen eintrat oder auch ganz ausblieb, 3. solche, deren Anwesenheit eine Entwickelung des Anaeroben nicht ermöglichte, was eo ipso das Ausbleiben der Fäulniss zur Folge hatte.

Zur zweiten Categorie gehören das Bacterium coli und Bacillus lactis aërogenes. Schon kurze Zeit nach der Mischinfection, 5—6 Stunden, spätestens am anderen Tage, war die Flüssigkeit dick getrübt, mikroskopisch viel Trommelschläger zu sehen, aber Soorentwickelung, übler Geruch und Fäulniss blieben aus. Es trat aber Indol auf.

Verf. zieht den Schluss, dass nicht die aeroben Spaltpilze es sind, welche die Fibrinfäulniss verursachen, sondern die anaeroben. Die aeroben Mikroorganismen sind die natürlichen Helfer der anaëroben Fäulnisspilze, indem sie ihre Existenz auch bei Anwesenheit von Sauerstoff ermöglichen, und ein Theil von ihnen betheiligt sich auch an der Mit- und Weiterumsetzung des von jenen in gelöste Form übergeführten Fibrins.

Bact. coli und Bac. aërogenes sind dagegen Antagonisten des Bac. putrificus. Diese Eigenschaft dürfte erst im Darm zu voller Entwickelung kommen (besser als im Reagensglase), und wirft ein neues Licht auf die Anwesenheit dieser beiden Mikroorganismen im Darm, welche als eine natürliche Schutz-Einrichtung gegen zu weit gehende und dadurch gefahrdrohende Darmfäulniss anzusehen sind.

Köppen.

Der Meconiumpfropf der Neugeborenen. H. Cramer. Deutsch. med. Wochenschrift. 1900. No. 12.

Der Mekoniumpfropf sitzt der ersten Entleerung des Neugeborenen als spitzkugeliges Gebilde auf, hat grauweisse, zuweilen etwas gelbliche Färbung, glasiges Aussehen und wiegt 1—2 g. Schon von Soranus wird er erwähnt, neuere Autoren ignorieren ihn. Gewisse Schwierigkeiten — Abgang von Mekonium intra partum, Schwerauffindbarkeit in den Windelresten bewirken, dass er nur dann zur Beobachtung kommt, wenn die erste Entleerung direct beobachtet wird. Er besteht aus den Darmsekreten des unteren Dickdarm- und Mastdarmabschnittes und zeigt mikroskopisch Detritus, Schleimfäden, verschollte, kernhaltige oder kernlose Epithelzellen; bei Verreiben mit Essigsäure und Zusatz von Ueberosmiumsäure tritt in diesen schwarze Körnung auf. Der Mekonpfropf eines 4 Wochen ante terminum geborenen Kindes zeigte nur frischere Zellen; Detritus und Schleim trat in den Hintergrund. Die charakteristischen Bestandteile des Mekoniums — Cholestearin und Gallenfarbstoffkrystalle; Lanugohaare etc. werden vermisst. — Forensisch beweist die Anwesenheit des Pfropfes, dass noch kein Meconium entleert wurde. Schwieriger ist die Entscheidung, ob ein Kind intrauterin oder intra partum absterben kann, ohne den Pfropf zu verlieren. C. neigt dahin, anzunehmen, dass der Nachweis des Pfropfes auf extrauterines Leben schliessen lässt, das Fehlen desselben beweist für Gelebthaben oder Totgeburt nichts.

Finkelstein.

Ueber den Einfluss der Wasserentziehung auf den Stoffwechsel und Kreislauf. Von Dr. W. Straub. Aus d. phys. Institut zu München. (Zeitschrift f. Biologie. N. F. XX. Bd. 4. Heft. 1899.)

Die Ergebnisse lauten:

1. Durch die Wasserentziehung findet im Körper vermehrter Eiweisszerfall statt.

2. Auf den Zerfall des Fettes hat die Wasserentziehung keinen Einfluss.

3. Durch eine Wasserentziehung, welche eben noch keine pathologischen Erscheinungen hervorruft, wird der Blutdruck nicht verändert.

4. Die Wirkung der Austrocknung auf den Eiweisszerfall währt solange an, bis der normale Wassergehalt des Körpers sich wieder hergestellt hat.

5. Die Menge des durch Haut und Lunge abgegebenen Wassers wird durch die Wasserentziehung in geringem Grade vermindert. Köppen.

Erfahrungen über die Nebennieren. Von Dr. H. Boruttau. A. d. physiol. Institut der Univ. in Göttingen. Mit 5 Textf. u. 5 Tafeln. (Pflüger's Archiv. 78. Bd. 3. u. 4. Heft. 1899.)

Bei der Bedeutung, welche die Nebennieren nach Stoeltzner's Veröffentlichungen (vgl. d. Jahrb., Heft 1 u. 2, 1900) auch für die Kinderheilkunde gewonnen haben, dürften die Anschauungen eines Physiologen über ihre Funktionen mitteilenswert sein.

Nachdem Verf. die Wirkung der Nebennierenextract-Injectionen auf die Gefässe, auf das Herz, auf die Körpermuskulatur, auf die motorischen Nervenendigungen und auf die Nervenstämme (negativ), auf die sympathisch innervirte Augenmuskulatur, auf die Darmmuskulatur, auf die Athembewegungen resp. das Athemcentrum besprochen, stellt er es als wahrscheinlich hin, dass der wirksame Bestandtheil ein hydrirtes Pyridinderivat sei, ähnlich dem Piperidin, welchem es auch physiologisch am nächsten von den jetzt bekannten Stoffen steht.

Die Nebennieren sammeln kraft eines besonderen Electionsvermögens die schädlichen Umsatzproducte der Muskeln (Ermüdungsstoffe) und machen sie unschädlich bezw. liefern sie dem Kreislauf und damit der Oxydation durch die Gewebe, insbesondere der Drüsen (Leber) aus, nachdem sie sie in eine minder schädliche Verbindung übergeführt haben. Dieses von den Nebennieren erzeugte Umwandlungsproduct erhält für den Kreislauf durch seine tonisirende Wirkung auf Herz und Gefässe eine nützliche Bedeutung, insbesondere deswegen, weil die Muskelarbeit eine reflectorische Erweiterung der Muskelgefässe bedingt; so könnte bei starker, allgemeiner Thätigkeit der Körpermuskeln der allgemeine Blutdruck leicht stark sinken und eine Anämie des Centralnervensystems eintreten. Hiergegen würde also die Thätigkeit der Nebennieren schützen und ebenso die Innervation des motorischen Apparates reguliren. Denkbar wäre es auch, dass der hemmende Einfluss auf die glatten Muskeln der Gedärme eine gewissermassen compensatorische Ruhe dieser letzteren bei hohen Anforderungen an die Körpermuskulatur herstellte.

Köppen.

Some remarks on the diaphragm. Von Robert Lee. The Lancet. No. 3987.

In den Influenza-Epidemien der letzten Zeit hat der Verf. die Erfahrung gemacht, dass in einem grossen Teil der Fälle Schmerzen im Rücken und rund um den unteren Teil des Thorax vorhanden waren. Die genaueste Untersuchung gab keinen Anhalt zur Erklärung dieser Schmerzen. Da aber die Gegend, in welcher die Schmerzen empfunden wurden, den Ansatzpunkten des Diaphragma entsprach, so glaubte der Verf. diese circulären Schmerzen auf eine Entzündung des Diaphragma zurückführen zu können. Die Schmerzen im Rücken erklärt er durch den Umstand, dass das Diaphragma sich an den beiden Querfortsätzen der ersten Lendenwirbel ansetzt und eine Reizung der austretenden Nerven hervorruft. Für die Beteiligung des Diaphragma spricht weiterhin der Umstand, dass die Influenza zumeist von einem trocknen, anstossenden Husten begleitet wird, den man als Spasmus des Zwerchfells ansehen kann.

Hieran schliesst der Verf. die Erwägung, ob sich nicht die plötzlichen Todesfälle, bei denen die Section keinen Aufschluss giebt, auf solche spastischen Zustände des Zwerchfells zurückführen lassen. Der Verf. schliesst mit

der Aufforderung, bei Sectionen mehr, als es bisher geschieht, auf das Diaphragma zu achten. Lissauer.

Ueber das Verhalten des Urins bei Erkrankungen des Magens. E. Friedberger. Deutsches Archiv f. klin. Mediz. Bd. LXV.

Der Gehalt des Urins an Verdauungsfermenten und sein mit den Phasen der Verdauung wechselnder Säuregrad lässt ohne Weiteres den schon von zahlreichen Autoren festgestellten Zusammenhang angezogener Art vermuten. Die Versuche F.'s — er schickt eine umfangreiche historische Besprechung voraus — wurden zunächst mit Rectalernährung angestellt. Wie die Säureverarmung des Harns bei gewöhnlicher Ernährung als Maass für die Säure des Magens zu betrachten ist (?), so giebt umgekehrt die Säurevermehrung bei Rectalernährung ein Maass für die Intensität der Darmverdauung. Bei Magenerkrankungen mit verminderter HCl-bildung tritt der Gipfel der Säureverarmung nach der Mahlzeit früher als normal ein, bei solchen mit vermehrter später. Diagnostische Verwertbarkeit finden diese Säurebestimmungen indess nicht. Günstiger verhält sich der nur für die Magenverdauung sprechende Pepsingehalt des Harnes und sein Nachweis. Methoden vgl. Original. Die Pepsinabscheidung im Magen und seine Ausscheidung im Harn halten gleichen Schritt. Die Zahlen für den Harn bei Hyperchylie sind, obwohl die absoluten Werte gross sind, nicht genau verwertbar, dagegen spricht sich die Pepsinverarmung so deutlich aus, dass sie diagnostisch ins Gewicht fällt.

Spiegelberg.

Schwankungen des Blutalkalescenz-Gehaltes nach Einverleibung von Toxinen und Antitoxinen bei normaler und bei künstlich gesteigerter Temperatur. A. d. med. Klinik der Universität Breslau. Von Dr. Karfunkel. (Zeitschrift f. Hygiene etc. XXXII., 2. 1899.)

Verf. benutzte zu seinen Versuchen Kaninchen. Die höheren Temperaturen wurden durch künstliche Erwärmung im Lautenschläger'schen Thermostaten unter Beobachtung der von Paech angegebenen Vorsichtsmassregeln hergestellt. Die Bestimmung der Blutalkalescenz geschah nach der Schultzenstein'schen Methode, welche den Vorzug hat, dass sie nur sehr wenig (7,5 mg) Blut benöthigt. Die Ergebnisse waren diese:

Eine allmähliche Ueberhitzung ändert die Werthe der Blutalkalescenz nicht: eine starke, plötzliche Ueberhitzung vermindert sie erheblich und schädigt stark das Befinden der Thiere. Nach intravenöser Injection von 1.0 Diphtherie-Toxin findet bei Zimmertemperatur eine erhebliche Verminderung der Bl. statt, welche etwa 1—2 Stunden nach der Einspritzung beginnt und bis zu dem in 6—8 Stunden erfolgenden Tod der Thiere zu verfolgen ist. Dagegen schützt die allmähliche Ueberhitzung den Organismus vor dieser Abnahme der Bl. und vor der tödtlichen Wirkung der Injection.

Bei Injection von 2,0 – $^1/_{10}$ Diphtherie-Antitoxin lässt sich bei normaler Körpertemperatur eine deutliche Vermehrung der Bl. nachweisen mit einem Höhepunkt nach 4—6 Stunden; unter dem Einfluss allmählicher Temperaturerhöhung vermehrt sich die Bl. nicht.

Bei Injection von 2,0—$^1/_{10}$ Diphtherie-Antitoxin (No. III bis 250 fach. + 1.0 Diphtherie-Toxin wird der Alkalescenzgehalt vermindert mit einem

Minimum nach ca. 4 Stunden und kehrt auch bis zu dem nach 1—2 Tagen erfolgenden Tode der Thiere nicht wieder zur Norm zurück.

Bei Injection von 2,0 Antitoxin + 1,0 Toxin nimmt die Bl. deutlich ab, am stärksten nach 4 Stunden: die Erniedrigung ist aber nach 24 Stunden verschwunden, die Thiere bleiben leben.

Nach intravenöser Injection von 2,0 reinem Antitoxin + 0,5 Toxin wird die Blutalk. nicht beeinflusst.

Bei gleichzeitig künstlich erhöhter Körpertemperatur wird die Bl. nach Injection von 2,0—$^1/_{10}$ Antitoxin + 1,0 Toxin ebenfalls erniedrigt nach 4 Stunden Minimum, aber geringer und für kürzere Zeit. Die Thiere bleiben am Leben. Nach Injection von 2,0 reinem Antitoxin + 1,0 Toxin ist keine Abnahme der Bl. zu verzeichnen, die Thiere erkranken nicht. Nach der Injection von 2,0 reinem Antitoxin + 0,5 Toxin stieg der Alkalescenzgehalt an, Maximum nach etwa 4 Stunden, ohne Beeinträchtigung des Befindens der Thiere.

Es wurden noch zwei Untersuchungsreihen am erkrankten Menschen angestellt.

In 3 Fällen zeigten an Diphtherie erkrankte Menschen nach Seruminjectionen mit günstigem Erfolge deutliche Alkalescenzsteigerung im Blute mit einem Maximum innerhalb 4—6 Stunden.

Mit Neutuberculin behandelte Personen wiesen bereits 2 Stunden nach den Injectionen beträchtliche Steigerung der Bl. auf, welche bis zu 6 Stunden nachdem noch zunimmt und nach 24 Stunden nicht mehr nachzuweisen ist. Mit steigender Dosis wachsen die Werthe für die Bl. nicht.

Im Anschluss an seine Versuche bespricht Verf. die Literatur über die Leukocytose des Blutes und kommt zum Schluss, dass Abnahme und Steigerung der Blutalkalescenz zeitlich durchwegs, den niedergelegten Angaben nach, der Hypo- bezw. Hyper-Leukocytose entsprechen. Doch betont Verf., dass aus diesen Thatsachen nicht hervorgeht, dass die im Stadium ausgeprägter Hyperleukocytose ermittelte Vermehrung der Bl. auf Zerfall weisser Blutkörperchen zurückzuführen sei, und die Verminderung in gleichem Falle auf eine geänderte Vertheilung oder verminderte Bildung der Leukocyten; dass ebensowenig die positiv oder negativ chemotaktische Wirkung der Infectionsstoffe auf die den lebenden Leukocyten innewohnenden Schutzstoffe die Erklärung liefern könnte. Köppen.

Ueber die Einwirkung einiger vielgebrauchter Arzneimittel auf die Methaemoglobinbildung im Blute. Von A. Dennig. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 65. H. 5/6.

Die Versuche, deren Technik und namentlich physikalischer Teil im Original nachgesehen werden müssen, blieben aus äusseren Rücksichten auf Antifebrin und Phenacetin beschränkt (die Methaemoglobinbildung durch Kali chloricum wird neuerdings bestritten) und ergaben: Beide Stoffe bewirken, in Magen und Darm einverleibt, sehr schnell Methaemoglobinbildung, welche andauernd unter Oxyhämoglobinzerstörung fortschreitet; sind $^2/_3$ des Oxyhämoglobins durch M. ersetzt, so erlischt das Leben. Die Körpertemperatur neigt dabei zum Sinken, doch kommt auch Steigerung vor. Atmungsfrequenz und -tiefe verhalten sich verschieden, der Puls wird beschleunigt und arhythmisch.

Verfasser warnt selbst vor der unbedingten Anwendung der Rückschlüsse aus den Versuchen auf den Menschen. Spiegelberg.

The Ehrlich Diazo-Reaction. Von James R. Arneill. The American Journ. of the med. sciences. März 1900.

Der Verf. hat im Laufe von 6 Jahren bei einer grossen Anzahl acuter und chronischer Erkrankungen im Urin die Diazo-Reaction nachzuweisen gesucht; im ganzen ist diese Probe in 405 Fällen vorgenommen worden. Hierbei hatte sich gezeigt, dass die Reaction fast in allen Fällen von Typhus positiv ausfiel, bei Tuberculose etwa in der Hälfte der Fälle, während sie bei allen anderen Erkrankungen nur vereinzelt sich fand. Die Resultate sind leider nur zum Teil verwendbar, da sie hauptsächlich auf Untersuchung poliklinischer Patienten beruhen, die doch zumeist nur ein oder wenige Mal eine Untersuchung ermöglichen. Auf diesen Umstand weist übrigens der Verf. selbst hin. Ueber den Wert der Diazo-Reaction scheint der Verf. völlig auf dem Boden der Anschauungen von Michaelis zu stehen.

Lissauer.

The cure of premature and feeble infants. By S. W. Ransom. Pediatrics. 15. April 1900.

Die nötige Erwärmung gewährleistet Verf. dadurch, dass er die Kinder mit warmem Olivenöl einreibt und dann in Watte einwickelt, von aussen wird die Wärme durch Wärmflaschen u. ä. zugeführt. Die Oeleinreibung und Wattewickelung wird täglich einmal erneuert, das Bad kann auf diese Weise fortfallen. Ernährung mit Muttermilch, wenn irgend möglich; bei sehr grosser Schwäche empfiehlt Verf., die Milch abzusaugen und den Kindern aus der Flasche zu reichen. Eventuell Rahmmischung. Japha.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

A case of congenital goitre and diaphragmatic hernia. Von Isac A. Abt. Archives of Pediatrics. April 1900.

Das Kind wurde tief asphyktisch geboren und starb wenige Minuten nach der Geburt. Es war ein reifes, kräftig entwickeltes Mädchen. In der Mitte des Halses zeigte sich ein Tumor von Wallnuss-Grösse, der sich bei der Section als ein Teil der stark vergrösserten Thyreoïdea herausstellte. Die Vergrösserung der Schilddrüse betraf den Isthmus und die beiden Seitenlappen. Die histologische Untersuchung ergab, dass es sich um eine vasculäre Struma handelte mit Hyperplasie der zelligen Elemente der Drüse. Bei der Section fand sich weiterhin, dass das Diaphragma auf der linken Seite einen grossen Defekt zeigte, sodass dasselbe an dieser Hälfte fast vollständig zu fehlen schien. Durch die Oeffnung war der linke Leberlappen in die Brusthöhle eingetreten; unter der Leber lag der Magen, die grosse Curvatur nach oben und an der Stelle, wo für gewöhnlich sich die Lungenspitze befindet; unter dem Magen lag die Milz. Ausserdem lag noch in dieser Thoraxhälfte ein grosser Teil des Duodenum und Teile vom Dünndarm, sowie Colon ascendens und transversum. Das Herz war nach rechts verdrängt. Alles Uebrige lag normal. Lissauer.

Zur Behandlung der Melaena neonatorum. Von Dr. Lahmer. Prager med. Wochenschrift. 1900. No. 16.

Ein 7 Stunden altes Kind entleerte seit der Geburt massenhaft Blut durch den Anus, und war infolge dessen stark anaemisch geworden. Bei Inspektion des Rachens war ein Streifen aus der rechten Nasenhöhle abwärts fliessenden Blutes zu sehen. Auf Tamponade mit Ferropyringaze stand die Blutung, und das Kind erholte sich rasch. Neurath.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Beziehungen zwischen der Darmfäulniss und Milchsterilisation bei der künstlichen Säuglingsernährung. A. Volpe. — Il Policlinico. 1900. No. 7.

V. stellte seine Beobachtungen durch Vergleiche der eingeführten Nahrung und des abgeschiedenen Schwefels und der Aetherschwefelsäuren an. Bei einer gar keinem Eingriffe unterworfenen Milch sind die Fäulnissvorgänge am stärksten, aber gleichzeitig auch die Assimilation am vollständigsten. Nach Sterilisation bei 100° ist beides wesentlich herabgesetzt. Die fraktionirte Sterilisation hält in beiden Punkten die Mitte.

Also Bestätigung bekannter Thatsachen. Spiegelberg.

La tintura di iodio nella cura delle gastroenteriti infantili. Cattaneo. Rendiconti della associazione medico-chirurgica di Parma. Bd. 1. No. 2.

Der Verfasser berichtet über 15 Fälle von akuter Gastroenteritis bei Säuglingen, welche er mit Jodtinktur nach Grosch behandelt hatte. In allen Fällen war der Erfolg sehr befriedigend. Die Genesung erfolgte in spätestens 4 Tagen. Selbst-Referat.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

Vergleichende Untersuchungen über milzbrandfeindliche Eigenschaften im Organismus des Hundes und Kaninchens. Aus dem hygien. Institut der deutschen Universität Prag. Von Dr. O. Bail. (C. f. Bakt. Paras. etc. XXVII. I. 1900.)

Nachdem Verf. zunächst gezeigt, dass die Angaben von Denys und Kaisin, wonach das Hundeblut nach einer Milzbrandinfection besondere milzbrandfeindliche Eigenschaften aufweisen soll, nicht zu Recht bestehen (in Uebereinstimmung mit den Angaben von Lubarsch), prüfte er, welche Bestandtheile des durch Aleuronateinspritzung gewonnenen leukocytenhaltigen Pleuraexsudates die thatsächlich beim gesunden Thiere vorhandene milzbrandfeindliche Eigenschaft besassen, und zwar zuerst beim Hunde, dann beim Kaninchen. Im ersteren Falle zeigten in 6 Versuchen die Körperflüssigkeiten entweder gar keine oder nur eine höchst unbedeutende milzbrand- (bacillen-) feindliche Wirkung, die Leukocyten dagegen eine sehr hohe, namentlich dann, wenn sie sich in dem an sich völlig unwirksamen Serum befanden. Im zweiten Falle ergab sich, dass die milzbrandfeindliche Wirkung des Kaninchen-Exsudates nicht den Zellen, sondern dem flüssigen Antheile zukam.

Verf. schliesst hieraus, dass weder die Theorien von Metschnikoff, noch von Baumgarten, noch von Buchner diese Keimvernichtung erklären können. Wenn wirklich nur die Leukocyten die Spender der

„Alexine“ sind, warum geben sie da beim Hunde keine solchen an das Blut ab, wo sie doch in vitro erhebliche keimtödtende Effecte, selbst in dem völlig wirkungslosen Serum entfalten? Und woher stammen die milzbrandfeindlichen Stoffe der Kaninchenflüssigkeiten, wenn die Leukocyten dieses Thieres nur so geringe baktericide Wirksamkeit erkennen lassen? Verfasser meint, es könne bei der Suspension von Zellen ein dritter, vorläufig unbekannter Faktor ausgeschaltet sein.

Köppen-Norden.

Ueber Spätdiphtherie im Nasenrachenraum. Eschweiler. Münch. Medizin. Wochenschr. 1900. No. 17.

Beschreibung eines Falles, in dem einem dreijährigen Mädchen in der fünften Woche nach dem Ablauf einer Rachendiphtherie eine aus dem Nasenrachenraum in die Nase hineingeschnaubte diphtheritische, virulente Bacillen enthaltende Membran entfernt werden konnte. Begünstigt wurde nach E. die lange dauernde Ansiedlung der Bacillen durch adenoide Vegetationen, deren Entfernung auch zu prophylaktischen Zwecken er daher empfiehlt.

Hamburger-Breslau.

Recherches sur la marche de l'immunisation active contre la diphthérie par C. J. Salomonsen. et Th. Madsen. Ann. de l'institut Pasteur. 1899. No. 3.

Bei schon lange immunisierten Pferden tritt eine dauernde Senkung der antitoxischen Kraft des Serums ein. Dieselbe ist nicht bedingt durch eine schnellere Ausscheidung der Antitoxine durch die Sekrete, — dieselben enthalten dafür viel zu kleine Mengen des Antitoxins, — vielmehr durch eine Verminderung der Antitoxin erzeugenden Kraft des Tieres. Diese Verminderung ist nach Ansicht der Verf. bedingt durch die wiederholte Intoxikation und die starken Aderlässe. Sie ist aber nicht verbunden mit einer erhöhten Empfindlichkeit der Tiere für das Gift, weil für die Toxinempfindlichkeit nicht allein die antitoxische Kraft des Serums, sondern auch die Gewebs-Immunität massgebend ist. Die Konstruierung von Antitoxinkurven ist wichtig für die richtige Wahl des Zeitpunkts der Toxininjektionen und der Aderlässe bei den Tieren, wie auch für die Erkenntnis des Mechanismus der Antitoxinbildung. Die Kurven verlaufen bekanntlich meist so, dass der Gift-Injektion eine Senkung der antitoxischen Kraft des Serums folgt, dann eine erhebliche Steigerung mit folgender geringerer Senkung, worauf eine gewisse Konstanz eintritt. Jedoch sind in der Höhe des Antitoxingrades erhebliche individuelle Verschiedenheiten vorhanden. Fast immer aber ist eine successive Abschwächung der Reaktionen nach den einzelnen Injektionen zu bemerken, ferner tritt das Maximum des Antitoxingehaltes bei subkutaner Injektion einer einzigen grösseren Toxinmenge fast immer etwa 9 bis 12 Tage nach der Injektion ein. Lässt man aber eine grössere Anzahl von Injektionen grosser Toxinmengen sich unmittelbar (täglich) auf einander folgen, so trat bei den Versuchen der Verf. gar keine bedeutende Senkung des Antitoxingehaltes ein, wohl aber noch während des Vorhandenseins schwerer Intoxikationssymptome eine schnelle Steigerung des Antitoxingehaltes, die in zweien der Fälle sehr erhebliche Grade erreichte. Das Maximum wurde verhältnismässig schnell, schon 4—8 Tage nach der letzten Injektion, erreicht.

Japha.

On the use of antitoxin in diphtheria, with special reference to small and frequently repeated doses. Von John H. Musser. University Medical Magazine. Philadelphia. März 1900.

Der Verf. giebt im Anfang seiner Arbeit eine kurze Uebersicht über die im allgemeinen üblichen Mengen von Heilserum, wie sie in den verschiedenen Ländern bei der Behandlung von Diphtherie zur Verwendung kommen. Er hebt hervor, dass in Amerika die niedrigste Zahl von I.-E. (bis 4000) zur Verwendung gelangen, in England die höchste (bis 50000 I.-E. von Sidney Martin). Der Verfasser ist zu der Anschauung gekommen, dass man die besten Resultate erzielt, wenn man geringe Mengen, aber häufig wiederholt, verwendet. Kinder unter 8 Jahren erhalten eine Anfangsdose von 500 I.-E.; dieselbe wird so oft in Intervallen von 6 Stunden wiederholt, bis entweder die Temperatur fällt, oder die localen diphtherischen Prozesse schwinden, oder das Allgemeinbefinden sich hebt. Kinder über 8 Jahren erhalten 1000 I.-E. als Anfangsdose und eine Wiederholung derselben Dose unter den vorher erwähnten Bedingungen. Er behauptet, die grossen Dosen brächten nur Urticaria und andere Schädlichkeiten, die er nicht aufzählt, mit sich. Die einzige Unannehmlichkeit bei seiner Methode wäre nur der Schmerz, den jedesmal das Einspritzen des Serums mit sich bringt. Daneben pflegt er als locale Therapie Gurgelungen mit Wasserstoffsuperoxyd (1 : 2 Wasser) anzuwenden.

Zur Erläuterung seiner Ausführungen führt er 12 Krankengeschichten näher aus; in dieser Gruppe ist aber kein Fall, den man als besonders schwer betrachten könnte, und bei den etwas schwereren Fällen hat man den Eindruck, als ob dieselben noch rascher abgelaufen wären, wenn sie gleich anfangs mit grossen Dosen behandelt worden wären. Uebrigens kamen auch bei diesem Verfahren Nebenerscheinungen, z. B. Rash, vor.

Lissauer.

Five years experience on private practice with diphtherie antitoxin serum by Frank W. Wright. Pediatrics. Vol. IX. No. 6. 1900.

Bericht über 268 Fälle von Diphtherie, die mit Serum behandelt wurden. Die Mortalität war noch recht hoch, 22 Procent. Verf. schiebt das wohl mit Recht darauf, dass viele zu spät in die geeignete Behandlung kamen, zum Teil weil die Aerzte ihr nicht geneigt waren. Von den in den beiden ersten Tagen der Krankheit Injicierten genasen 157, starben 21 also 11,8 Procent, von den später Injicierten genasen 51, starben 37, also über 72 Procent. Sonst entspricht der Inhalt der Arbeit durchaus den hierorts bekannten Thatsachen. Verf. zieht hohe Antitoxindosen von 1500—3000 Einheiten vor, und hat keine Gefährdung durch diese Behandlung gesehen.

Japha.

A severe case of traumatic tetanus successfully treated with serum. Von C. L. Fraser. The Lancet. No. 3965.

Der 12jährige Knabe, dessen Krankengeschichte der Verfasser veröffentlicht, hatte sich durch Fall eine Wunde am Kopf zugezogen, die genäht wurde und prima intentione heilte. Zwei Wochen später erkrankte der Knabe unter den schwersten tetanischen Symptomen (Steifheit aller Muskeln. Risus sardonicus). Da grosse Chloraldosen die tetanischen Zustände nicht beeinflussten, wurden am 5. Krankheitstage 10 ccm Anti-Tetanusserum (vom

Londoner Jenner-Institut) injiciert, diese Dose wurde am selben Tage noch einmal wiederholt. Da am nächsten Tag noch kein Erfolg zu sehen war wurden noch einmal 10 ccm Serum eingespritzt. Die Nacht war unruhig, das Befinden des Kindes am Morgen schlecht, deshalb wurde die Injection noch einmal wiederholt. Im Laufe dieses Tages trat eine auffallende Besserung ein, die Spannung in den Muskeln verschwand. An jedem der drei aufeinander folgenden Tage wurde eine Injection vorgenommen, obwohl die Krankheitssymptome fast verschwunden waren. Am 15. Krankheitstage entstand ein Erythem, das auf die Serumbehandlung zurückgeführt wurde. Am 17. Tage bildete sich an der Stelle der Narbe am Kopf ein periostaler Abscess. Aus den Culturen, die aus diesem Eiter gewonnen worden waren, wurden Emulsionen hergestellt und diese Meerschweinchen injiciert; das Resultat war negativ. Es trat bald völlige Heilung ein. Der Verf. hatte den Eindruck, als ob der Fall nur infolge der Serumbehandlung einen so günstigen Verlauf genommen hatte. Lissauer.

Zur Frage nach den Erregern des Keuchhustens. Von A. Ucke. St. Petersb. Med. Wochenschrift, 12. 1900.

Verfasser sucht die auseinandergehenden Angaben einwandsfreier Beobachtungen derartiger Erreger zu vereinigen und durch Wachstumsabweichungen eines einheitlichen Erregers — ein sehr kleines Stäbchen mit Polkörnern — zu erklären. Bemerkenswert ist sein Satz, dass das Vorhandensein von grösseren Mengen eines Mikroorganismus, im frischen Sekret der Lungen, Bronchen, der Trachea und des Kehlkopfs bindend sei für die aetiologische Bedeutung desselben bei den in den betreffenden Gebieten gegebenen Erkrankungen. Spiegelberg.

Un caso di pertosse in neonato con esito in guarigione. Per il dott. Mario Ponticaccia. La pediatria, 1900. VIII, 1.

Das Kind wurde von der Mutter inficiert; es begann am 7. Lebenstage zu husten. Die Anfälle waren von Cyanose, Regurgitation etc. begleitet und dauerten durch mehr als 6 Wochen. Bromoform 6—9 Tropfen pro Tag und Luftveränderung hatte gute Wirkung. Das Kind (Brustkind!) genas. Pfaundler.

Drug values as abserved in the management of 752 cases of whooping-cough. Von Charles Gilmore Kerley. Archives of Pediatrics. April 1900.

Der Verf. berichtet über die Erfahrungen, die er mit verschiedenen medicamentösen Behandlungsmethoden bei Keuchhusten gesammelt hat. Die Untersuchungen wurden an 752 Kindern vorgenommen, die zum Teil in klinischer, zum Teil in poliklinischer resp. privater Behandlung standen. Bei 6 Patienten der Klinik hat der Verf. Einblasungen mit einem Gemisch von Resorcin, Borsäure und Natrium bicarbonicum vorgenommen: nach 3 Tagen musste diese Behandlungsmethode ausgesetzt werden, weil sie schlecht vertragen wurde.

Bei 10 Patienten wurden Inhalationen mit einer im Handel unter dem Namen Vapo-Cresoline vorrätigen Mischung angewendet, ohne sichtbaren Erfolg. Besser war das Resultat mit Inhalationen von Creosot, Terpentin und Vinum ipecac. Den Hauptwert legt der Verf. auf die Verwendung des

Dampfsprays, den er mit Vorteil bei complicierender Bronchitis und Bronchopneumonie verwendet hat.

Von internen Mitteln wurden folgende angewendet: Alaun, Fluidextract von Kastanienblättern und Acid. nitricum dilutum wurden in je 20 klinischen Fällen verwendet, aber ohne Erfolg. Verhältnismässig die besten Resultate hatte Alaun; es wurde aber sehr schlecht vom Magen vertragen.

Bromoform erhielten 22 Patienten der Poliklinik und Privatpraxis: in 3 Fällen schien es von Nutzen gewesen zu sein.

Cocainum muriaticum wurde in 28 poliklinischen Fällen mit negativem Resultat verwendet.

Chinin erhielten 60 poliklinische Patienten mit ziemlich befriedigendem Resultat; bei einem Teil der Patienten musste das Medicament ausgesetzt werden, da es Erbrechen hervorrief.

Von 60 poliklinischen Fällen, die Belladonna erhalten hatten, war kein einziger günstig beeinflusst worden.

In 60 klinischen Fällen wurde Brom verordnet (Ammonium, Natrium, Kalium bromatum āā); es verminderte zwar nicht die Zahl der Anfälle, aber schwächte die Heftigkeit derselben ab.

Die besten Resultate erzielte der Verf. mit Antipyrin (400 Fälle); er gab dasselbe zum grössten Teil mit Bromnatrium zusammen, das das zweitgünstigste Resultat ergeben hatte. Antipyrin milderte nicht nur die Heftigkeit der einzelnen Anfälle, sondern verminderte auch die Anzahl derselben.

Weiterhin hebt der Verf. den hohen Wert der frischen Luft hervor und rät, wie das ja auch allgemein üblich ist, die Kinder so viel wie möglich in das Freie zu bringen. Lissauer.

The treatment of whooping-cough withaut drugs. Von N. R. Norton. Archives of Pediatrics. April 1900.

Der Verf. hat an 150 Kindern mit Keuchhusten die von Rose-New York angegebene Behandlungsmethode verwendet. Dieselbe besteht darin, dass den Kindern 3 mal täglich 5—10 Minuten lang Kohlensäure in das Rectum eingeblasen wird. Die Kohlensäure wird so gewonnen, dass man in eine $1\frac{1}{2}$ Literflasche 150 ccm Wasser giesst, hierauf 22,5 g Natrium bicarbonicum hineinschüttet und 15 g crystallisierte Weinsteinsäure hinzufügt: die sich hierbei entwickelnde Kohlensäure wird direct in das Rectum geleitet und reicht für eine Sitzung. Von diesen 150 Kindern schien die Behandlung bei 145 einen günstigen Einfluss auszuüben, indem das Erbrechen nachliess und die Anfälle sich milderten und verringerten. Von einer Abkürzung der Erkrankung war indessen in keinem Falle die Rede. Als Nebenerscheinung bei dieser Behandlung trat eine starke Rötung des Gesichts während und eine Zeit nach der Einführung der Kohlensäure ein. Ausserdem wurden in einigen Fällen rasch vorübergehende Diarrhoeen beobachtet, die auf die Einführung des Schlauches in das Rectum zurückgeführt wurden.

Die Wirkungsweise dieser Behandlungsmethode wird folgendermassen zu erklären gesucht: Das Blut wird bei diesem Verfahren reicher an CO_2 und verlangt eine reichlichere Aufnahme von Sauerstoff in die Lungenalveolen. In dieser Art der Sauerstoffaufnahme liegt das eigentlich wirksame Moment.

Später wurden von anderer Seite (Dr. Long) bei 20 Kindern, die mit Keuchhusten behaftet waren, CO_2-Einblasungen vorgenommen, aber ohne Erfolg. Der Verf. schiebt dies auf den Umstand, dass statt frisch bereiteter, im Handel vorrätige CO_2 verwendet worden war.

Durch den Umstand, dass der Verf. 3 Kinder in Behandlung bekam, die neben Keuchhusten noch Larynxdiphtherie hatten, bot sich die Gelegenheit, den Einfluss der Intubation auf die Keuchhustenanfälle zu beobachten. Diese Behandlungsmethode hatte auf Grund theoretischer Erwägungen O'Dwyer für schwere Fälle von Pertussis vorgeschlagen. Hierbei fand sich, dass der exspiratorische Husten die gewöhnliche Zeit dauerte, die Reprise wegfiel und das Erbrechen nicht eintrat. Als aber die Tube entfernt wurde, nahm der Keuchhusten seinen ungestörten Verlauf. Der Verf. gewann den Eindruck, dass in schweren Fällen von Pertussis diese Tubenbehandlung von Nutzen sein dürfte. Lissauer.

Ueber einige klinische Eigenthümlichkeiten der Influenza bei Kindern. Von Dr. Ch. Bocan-Bordeaux. Allgem. Wiener medic. Zeitung. 1900. 16 und 17.

Die Symptome der Grippe bei Kindern sind complicirt und variabel. In den ersten 4—5 Monaten erkranken Kinder selten an Influenza, wohl in Folge geringerer Gelegenheit, die Krankheit zu acquiriren. Die Annahme, dass von influenzakranken Ammen genährte Kinder immun bleiben, wäre theoretisch wohl zu erklären, wird jedoch durch die Erfahrung widerlegt.

Im Allgemeinen finden sich bei Kindern: die febrile und nervöse Form der Grippe (ohne Localsymptome), die respiratorische Form und die gastrointestinale Influenza. Die Krankheit setzt gewöhnlich plötzlich ein, die Höhe der Temperatur und die Gestalt der Fiebercurve schwanken in grossen Grenzen. Oft findet sich Erbrechen im Beginn. Diffuse Muskelschmerzen, Neuralgien etc. sind sicher vorhanden, äussern sich jedoch naturgemäss nur in allgemeiner Unruhe. Oefters besteht das Symptomenbild des Meningismus: Plötzliches Aufschrecken, Nackenstarre, Erbrechen, Strabismus, Pupillendifferenz etc.

Die respiratorische Form zeigt sich entweder nur in den oberen Luftwegen oder in den kleineren Bronchien und im Lungenparenchym localisirt. Mitunter ähnelt das Bild sehr dem Prodromalstadium der Morbillen, besonders wenn die Grippe mit croupösem Husten und inspiratorischen Einziehungen einsetzt. Später erinnert öfters Husten mit Reprise an Pertussis. Im weiteren Verlauf kann es zur Bronchopneumonie kommen. Auffallend ist oft das Missverhältniss der geringen Bronchitis zur Höhe des Fiebers.

Bei schwächlichen Kindern kann die Bronchopneumonie sich latent entwickeln (mit relativ niedriger Temperatur) und durch asphyctische Bronchoplegie zum Tode führen. Auch Splenopneumonie wurde beobachtet.

Bei der gastrointestinalen Form finden sich alle Abstufungen mit wechselndem Vorherrschen von Erbrechen, Diarrhoe oder Obstipation; mitunter erinnert das Bild lebhaft an Abdominaltyphus.

Von Complicationen sind Meningitis, Encephalitis, Endo- und Pericarditis, Arthritiden etc. zu nennen. Häufig wird eine complicirende Otitis beobachtet. Neurath-Wien.

Septisches maculo-papulöses Erythem im Anschluss an eine folliculäre Angina. Prof. K. Dehio. St. Petersburger Med. Wochenschr. 1900. 9.

Die an chronischen recidivirenden Anginen leidende Patientin erkrankte, trotz ein Jahr vorher ausgeführter doppelseitiger Tonsillotomie, an einer Anfangs leichten folliculären Angina, die sich plötzlich zu einer septischen, hochfieberhaften, mit Delirien und anderen cerebralen Erscheinungen verknüpften Allgemeinerkrankung veränderte. Vom 3.—9. Krankheitstage bestand ein Ausschlag der oben gekennzeichneten Form, an Dichte und Grösse der Flecken nach der Peripherie hin zunehmend: nach dessen Abklingen Gelenkschmerzen, später starke Abschuppung. Eine sehr gute Abbildung liegt bei. Verfasser erklärt alle Erytheme dieser Art für unmittelbar bakteriell-embolischen Ursprungs, sodass sie von toxischen Erythemen streng getrennt werden müssen. Als Beispiel für die individuelle Disposition wird noch ein Fall angeführt von einem Kinde, das nach leichter, einfacher Halsentzündung drei Jahre hindurch jährlich an dem gleichen Erythem erkrankte. Besprechung der Litteratur. Spiegelberg.

A case of glandular fever associated with erythema nodosum. By Bertram Thornton. Brit. med. Journ. 14. April 1900.

Bei einem 5jährigen Kinde entwickelte sich unter hohem Fieber ohne äussern Anlass eine Halsdrüsenschwellung, 4 Tage darauf ein typisches Erythema nodosum. Bemerkenswert war die schnelle Entwickelung einer Anämie und starkes Schwitzen, ausserdem ein Geräusch an der Mitralis, das allerdings schon vor Ausbruch der Krankheit bemerkt worden war. Das Fieber hörte erst nach 26 Tagen auf, dann verschwanden allmählich Drüsenschwellung und Hautausschlag. Verf. betrachtet die Affektion als „Drüsenfieber" und glaubt, dass sie in diesem Falle durch ein rheumatisches Gift bedingt war. Japha.

Ein Beitrag zu den secundären Infectionen der Kinder. Von A. Baginsky. Klinische Beiträge aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause. Archiv für Kinderheilkunde. XXVIII. Band.

Verf. giebt Krankheits- und Sektionsbericht, sowie die Ergebnisse einer eingehenden bakteriologischen Untersuchung von sechs klinisch beobachteten Fällen von Secundärinfection bei Kindern im Alter von 7 Monaten bis $1^3/_4$ Jahren. Betreffs der Einzelheiten der Fälle muss auf das Original verwiesen werden. Spanier.

Statistique de l'institut Pasteur d'Alger par Prolard, directeur. Ann. de l'instit. Pasteur. 1900. No. 3.

Im Institut für Tollwutimpfung zu Algier sind im Zeitraum vom 1. Nov. 1894 bis zum 31. Dez. 1898 im ganzen 1836 Gebissene zur Behandlung gekommen. Davon starben nur 9, so dass die Mortalität nur 0,49 pCt. betrug. Leider fehlen in den allerdings einfach statistischen Daten Angaben darüber, inwieweit bei den beissenden Tieren die Diagnose Tollwut gesichert wurde. Japha.

On the value of the agglutination terb as a means of diagnosis of the b. typhosus from coliform organisms. By W. H. Horrocku. Brit. med. Journ. 18. April 1900.

Bei der Prüfung typhusähnlicher Bacillen aus Wasser, die aber kulturell in mancher Beziehung von Typhusbacillen differierten, ergab ein schwaches

Typhusserum genau in derselben Verdünnung noch Agglutination wie bei sicheren Typhusbacillen. Ebenso wirkte auf diese Bacillen normales Pferdeserum in nicht zu starker Verdünnung agglutinierend. Deutliche Differenzen vom echten Typhusbacillus traten erst hervor, wenn man ein starkes Typhusserum einwirken liess, das noch in starken Verdünnungen die Typhusbacillen agglutinierte, die Colibacillen aber nicht. Verf. schliesst daraus, dass der positive Ausfall der Probe nicht immer für Typhusbacillen beweisend ist, und dass es sich empfiehlt, starke Sera anzuwenden. Japha.

Myelitis haemorrhagica acutissima transversalis bei Typhus abdominalis. A. Schiff. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 67. 1/2.

Nahezu sämmtliche Formen nervöser Störungen sind als Folgekrankheiten des Typhus beobachtet worden, der in dieser Beziehung der Diphtherie kaum nachsteht. Am seltensten sind centrale Spinallaesionen, wie der beschriebene Fall. Der 19jährige Mensch wurde am Ende der zweiten Woche eines bis dahin günstig verlaufenen Typhus plötzlich von einer vollständigen Lähmung der Extremitäten und der Brustmuskulatur befallen mit erloschenen Sehnenreflexen und Anaesthesie aber Unversehrtbleiben der motorischen Hirncentren und -reflexe, Blase und Mastdarm. Daraus, dass das Zwerchfell ungelähmt blieb und paradoxer Athmungstypus bestand, wurde auf den Sitz der Verletzung zwischen 4. und 5. Cervicalsegment geschlossen.

Die Obduction ergab multiple, kleine Blutungen durch das ganze Rückenmark, starke Anschwellung im 4. und 5. Segment und in der hochgradig erweichten grauen Substanz dieser einen ausgedehnten hämorrhagischen Infarkt: Gefässverbreiterung von da abwärts, Quellung der Axencylinder und Ganglienzellen. Nirgends, weder in Lumbalpunktionsflüssigkeit intra vitam noch im post mortem-Abstrich, wurden Typhusbacillen oder andere Erreger gefunden. Spiegelberg.

Inoculation with typhoid vaccine as a preventive of typhoid fever. By R. W. Marsden: Brit. med. Journ. 28. April 1900. *Antityphoid vaccine* by T. Wilson ibid.

Beide Autoren erweisen sich als Anhänger der Präventiv-Impfungen gegen Typhus abdominalis. Der zweite giebt allerdings keinerlei Daten zum Beweise seiner Anschauung. Der erste hat in der Zeit vom September 1899 bis März 1900 auf der Typhusabteilung 14 Wärterinnen geimpft; von den 8 ausserdem dort noch beschäftigten Wärterinnen hatten 4 schon Typhus überstanden, 2 waren nur kurze Zeit auf der Station beschäftigt. Typhuserkrankungen sind — eine leichte fieberhafte Affektion unklaren Ursprungs konnte nicht sicher als Typhus verificiert werden — während dieser Zeit nicht vorgekommen, während in den früheren Jahren immer eine ganze Anzahl von Erkrankungen unter dem Personal der Station beobachtet wurde. Er giebt dafür zahlenmässige Belege. Japha.

Ueber den pyogenen Ursprung der Chorea rheumatica und der rheumatischen Processe. Von Stef. Mircoli. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 14.

Mit Bezugnahme auf jüngere Publicationen Wassermann's, Malkoff's, Singer's erinnert M. an eigene frühere Mittheilungen über den Befund pyogener Kokken bei Ischias, Chorea, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Meningitis acutissima sporadica und bei rheumatischen Affectionen. Bezüglich

der von Wassermann-Malkoff verteidigten Specifität des bei Chorea gefundenen Streptococcus bekennt sich M. zu der gegenteiligen Meinung Singer's. In 17 Fällen von Chorea wurden 14mal Kokken gefunden mit Prävalenz des Staphylococcus, in 3 Fällen wurde der Diplococcus lanceolatus constatiert. Der Umstand, dass keine Eiterung erzeugt wird, darf nicht gegen die Identität der gefundenen Kokken mit den gewöhnlichen Eitererregern verwertet werden; vielmehr ist hier variable Virulenz und nach Alter und individuellen Zuständen verschiedene Reactionsfähigkeit im Spiele. Weitere Mitteilungen über Tierversuche (die nicht recht klar ausgedrückt sind) gehen dahin, dass die inneren Organe für die Entwicklung von Staphylokokken verschieden disponiert, und dass besonders Niere und Herz bevorzugt sind. Der Rheumatismus polyarticularis ist für M. im Anschluss an Sahli nur eine abgeschwächte Pyaemie.

Finkelstein.

Beiträge zum acuten und chronischen Gelenkrheumatismus des Kindesalters. Von Lachmanski. Klinische Beiträge aus dem Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause. Archiv für Kinderheilkunde. XXVIII. Bd.

Verf. giebt auf Grund von 112 klinisch behandelten Fällen eine ausführliche Monographie des acuten Gelenkrheumatismus und seiner Folgen, sowie der im Krankenhause üblichen Behandlung. Den chronischen Gelenkrheumatismus illustriert Verf. durch 3 Fälle: Ein Knabe von 8 Jahren, welcher über 4 Wochen klinisch behandelt wurde, giebt ein typisches Bild des chronischen Gelenkrheumatismus mit seinen Remissionen und Acerbationen der Gelenkerscheinungen und des Fiebers. Zwei andere Fälle, Kinder von 10 und $8^1/_2$ Jahren, zeigen die im Kindesalter immerhin seltene deformierende Gelenkerkrankung in vorzüglicher Weise: besonders bei dem einen dieser Kinder, welches fast 11 Monate klinisch beobachtet wurde und dessen genaue Krankheitsgeschichte mitgeteilt wird, konnte die allmähliche und unaufhaltsame Entstehung des Leidens verfolgt werden.

Spanier.

„Growing pains" as a symptom of rheumatism. By E. M. Brockbank. Brit. med. Journ. 28. April 1900.

Verfasser macht darauf aufmerksam, dass sogenannte „Wachstums-Schmerzen" bei Kindern häufiger durch einen echten Gelenkrheumatismus bedingt sind und mahnt zur Untersuchung des Herzens in solchen Fällen, namentlich aber auch zur geeigneten Behandlung.

Japha.

Du rôle des moustiques dans le paludisme par le major Rouald Ross. Ann. de l'inst. Pasteur.

Schon in seinen ersten Arbeiten hatte Laveran die Meinung ausgesprochen, dass die Malariaparasiten durch Moskitos übertragen werden, und zwar hat Patricki Manson 1894 die Halbmonde, die andere für Degenerationsformen ansahen, gerade als die Wuchsformen angesprochen, welche die Uebertragung vermitteln. Ross hat dann 1897 im Darmgewebe zweier Moskitos, welche bei einem Malariakranken mit Halbmonden gesogen hatten, Körper gefunden, welche ein eigentümliches Pigment enthielten: er glaubt darin die Malariawuchsformen ausserhalb des Körpers gefunden zu

haben (Brit. med. Journ. 18. Dec. 1897 u. 26. Febr. 1898). Seine späteren Untersuchungen beziehen sich auf Proteosoma-Infektion der Sperlinge. Lässt man Moskitos von bestimmter Art auf derartig kranken Vögeln saugen, so findet man später in ihrer Magenwand eigentümliche pigmentierte Körper, welche von Tag zu Tag an Grösse zunehmen. Später entstehen daraus zwei Arten von Elementen: 1. eine grosse Zahl von Fadenkeimen, 2. eine geringe Zahl von dunkelbraunen Körpern, die er schwarze Sporen nennt. Beide Arten zerstreuen sich auf dem Blutwege und man findet sie dann im ganzen Körper des Moskitos, besonders auch in der Giftdrüse. Durch diese letztere, das ist seine Hypothese, wird die Uebertragung vermittelt. Wirklich sind die Uebertragungsversuche in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle bei den disponierten Vögeln positiv ausgefallen, entsprechende Kontrolversuche negativ. Verf. meint nun, dass die Malariaparasiten des Menschen, die ja dem Proteosoma der Vögel sehr ähnlich sind, auch einen ähnlichen Entwickelungsgang haben. Ueber die Bedeutung der „schwarzen Sporen" kann er nichts Sicheres angeben, doch neigt er zur Ansicht von Manson. dass sie eventuell nach einer Zeit der Reifung im Wasser die junge Moskitobrut inficieren können, dass also der Vogel keine notwendige Rolle im Entwicklungsgang des Parasiten spielt. Ross, der übrigens besonders hervorhebt, stets den Rat Manson's zur Seite gehabt zu haben, hat also sicher das Verdienst, der Behauptung, dass die Malaria durch stechende Insekten übertragen werde, mit Bewusstsein Material zugeführt zu haben. Auch für das Texasfieber, die Surra und Nagana hat er schon damals diesen Uebertragungsmodus behauptet.

Japha.

V. Tuberculose und Syphilis.

Myoidema in pulmonary tuberculosis. Von Hugh Walsham. The Lancet, No. 3987.

Stokes in Dublin fand bei einem Patienten, der an Phthise litt, dass beim Beklopfen des Pectoralis major sich Knoten in demselben bildeten. Lawson Tait nannte diese Erscheinung Myoidema und sah dieses Symptom als ein pathognomonisches Zeichen der Tuberculose an. Später fand Samuel West, dass dieses Zeichen auch bei anderen Erkrankungen, die mit Erschöpfung einhergingen, vorkommt. Jeanselme und Lermoyez berichteten dieses Phaenomen auch bei Gesunden gefunden zu haben. Diese Angabe konnte der Verfasser nicht bestätigen.

Der Verf. unterscheidet 2 Arten von Myoidem, eine fasciculäre und eine noduläre. Bei der ersten Form zieht sich nach dem Beklopfen mit dem Zeigefinger eine Furche vom Ursprung bis zum Ansatz des betreffenden Muskels; bei der andern bildet sich ein kleiner, zitternder Tumor, der nach wenigen Secunden wieder verschwindet. Die Stelle der Haut, auf die der Druck ausgeübt wurde, bleibt 10 Minuten und länger gerötet. Das Phaenomen ist nicht nur, wie zumeist angegeben wird, auf den Pectoralis major beschränkt, sondern ist auch an den Deltoidei und der Schulterblattmuskulatur und zwar zumeist doppelseitig zu erzielen. Der Versuch kann 3—4 mal hintereinander ausgeführt werden, dann ermüdet der Muskel.

Der Verf. hat sämtliche Lungenkranke, welche die Poliklinik des Londoner City Hospital für Brustkranke aufsuchten, auf dieses Zeichen hin

untersucht. Die Zahl der untersuchten Patienten betrug 1000. Die Untersuchungen ergaben, dass das Myoidema in den Anfangsstadien der Tuberculose nie vorkommt, dagegen sich ziemlich regelmässig in denjenigen Fällen vorfindet, bei denen schon ein mehr oder weniger hoher Grad von Erschöpfung eingetreten ist. Im allgemeinen tritt die fasciculäre Form eher auf, als die noduläre. Auch in den Endstadien, wenn die Erschöpfung allzusehr überhand genommen hat, ist diese Reaction der Muskeln nicht mehr zu erzielen. Die nachfolgende Röte an der betreffenden Hautpartie hält der Verf. für nicht minder characteristisch, wie das Myoidema selbst. Die electrische Erregbarkeit der Muskeln hat der Verf. in allen Fällen normal gefunden. Das Zeichen hat praktisch nur wenig Wert; es zeigt höchstens an, dass eine Erschöpfung des Körpers stattgefunden hat. Lissauer.

An experiment in the transmission of syphilitis to calves. Von Mazyck P. Ravenel. The American Journal of the med. sciences. April 1900.

Angeregt durch die Behauptung der Impfgegner seiner Heimat (Pensylvanien U. S. A.), dass die Syphilis auch durch die humanisierte Tierlymphe beim Impfen übertragen werden kann, hat der Verf. 2 Kälber mit syphilitischem Material geimpft, um den schon oft geführten Nachweis zu führen, dass Tiere nicht inficiert werden können.

Zu diesem Zwecke wählte er ein weibliches, 8 Monate altes, und ein männliches, 14 Monate altes Tier aus; von den beiden Kälbern war das erstere leicht tuberculös. An einer gut gesäuberten Stelle des Bauches wurde eine grössere Fläche scarificiert und alsdann auf der Wundfläche das syphilitische Material 5 Minuten lang verrieben. Letzteres war durch Abschabung der oberflächlichen Schicht von Plaques muqueuses und Condylomata lata eines Patienten gewonnen und 3 Stunden später überimpft worden. Die Wundheilung ging völlig reactionslos von statten.

Das weibliche Tier wurde 54 Tage nach der erfolgten Inoculation getötet; die Stelle der Ueberimpfung war nicht mehr auffindbar. Ausser einigen tuberculösen Knoten in der Lunge wurde nichts Krankhaftes gefunden.

Das andere Tier wurde am 138. Tage getötet und auch bei ihm zeigte sich bei genauester makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung nichts Krankhaftes, mit Ausnahme einiger tuberculöser Knoten in der Lunge.

Indessen haftet diesem Versuch ein grosser Fehler an; es war eine zu lange Zeit zwischen Gewinnung und Ueberimpfung des specifischen Materials verflossen, da gerade das syphilitische Material ausserhalb des Körpers rasch seine Infectionsfähigkeit verliert.

Der Versuch wäre für die Impfgegner überzeugender gewesen, wenn es dem Verf. möglich gewesen wäre, ihren Einwurf direkt zu widerlegen, d. h. wie es auch schon Andere gethan haben, von den Impfpocken eines syphilitischen Kindes abzuimpfen und diese Lymphe auf die Kälber zu übertragen. Lissauer.

Chancre of the upper eyelid. Von Simeon Snell. The Lancet. No. 3982.

Bei dem 7jährigen Mädchen, dessen Krankengeschichte der Verf. mitteilt, hatten die Eltern seit einigen Wochen ein Knötchen in der Mitte des rechten oberen Augenlides bemerkt, das sich bald zu einer Ulceration umwandelte, die $^{2}/_{3}$ des betreffenden Augenlides ergriffen hatte. Das ganze Augenlid war stark geschwollen und gerötet. Es war recht ungewöhnlich,

dass die Unterkieferwinkeldrüsen geschwollen waren, statt wie gewöhnlich die praeauricularen. Durch interne Hg-Behandlung gelang es, den Primäraffect zur Heilung zu bringen, die freilich mit einer nicht unbedeutenden Schrumpfung des Augenlides verbunden war. Ueber die Art der Infection war nichts zu ermitteln gewesen. Lissauer.

VI. Constitutionskrankheiten.

Stoffwechselversuche bei lymphatischer und lienal-myelogener Leukämie. C. v. Stejskal und F. Erben. — Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 39. 3 u. 4.

Die Resorption, im Falle der lymphogenen Leukämie vermindert, ist bei lienaler eine gute; trotzdem ist bei lymphatischer Leukämie der Eiweissansatz ziemlich bedeutend. Bezüglich des N.-abbaues zeigt die Harnsäure einen Unterschied in kleineren Werten bei lymphatischer als bei lienaler Leukämie, während die Xanthinkörper sich umgekehrt verhalten. Kreatinin ist in beiden Fällen stark vermindert. Der Salzstoffwechsel deutet auf eine Knocheneinschmelzung bei lymphatischer Leukämie.

Spiegelberg.

A case of very acute Diabetes in a boy, aged five years. Von Dr. Milligan. The Lancet. No. 3982.

Zur Veröffentlichung dieses Falles wurde der Verfasser durch den ungewöhnlich raschen Verlauf des Diabetes bewogen. Der 5 jährige Knabe, um den es sich hier handelt, war unter den Erscheinungen einer schweren Obstipation erkrankt; indessen wurde durch mehrere Klystiere reichlicher Stuhlgang erzielt. Fünf Tage nach dem Einsetzen der Verstopfung begann der Knabe zu erbrechen und über lebhaften Durst zu klagen. In den darauf folgenden 5 Tagen magerte der Knabe zusehends ab, und es trat Enuresis auf. Deshalb liess ihn der Vater am 10. Krankheitstage in das Krankenhaus aufnehmen. Hier ergab die Urinuntersuchung ein spec. Gewicht von 1030 und reichliche Mengen von Eiweiss und Zucker. Der Knabe erhielt Codeïnpillen und eine entsprechende Diät verordnet. Die Nacht war sehr unruhig; der kleine Patient schrie fortwährend nach Wasser. Während des Vormittags des nächsten Tages verschlechterte sich rasch zunehmend das Allgemeinbefinden; gegen Mittag wurde der Knabe comatös und starb am Nachmittag, am 12. Krankheitstage. Dass in diesem Falle das Coma so frühzeitig hinzugetreten ist, führt der Verfasser auf den Transport und die psychische Erregung über den Krankenhausaufenthalt zurück. Die Autopsie ergab keinen Anhaltspunkt für die Entstehung der Erkrankung. Es ist noch nachzutragen, dass der Knabe aus einer gesunden Familie stammte und zu Hause genau beobachtet wurde, da der Vater Krankenwärter war.

Lissauer.

Cretinism, with a report of a case of the sporadic variety by Christophen Graham. Pediatrics. Vol. IX. No. 6. 1900.

Verf. leitete bei einem beinahe 6 jährigen Kind mit sporadischem Kretinismus die Thyreoidkur ein. Das Kind bekam mit Unterbrechungen 3 mal täglich 0,03 bis 0,06 g Thyreoidpulver. Nach $2^1/_2$ jähriger Kur hatte

das Kind 4,5 kg an Gewicht zugenommen und 15 cm an Körperlänge. Die Fontanelle schloss sich, das Haar wurde dicht und weich, die Zähne brachen sämtlich durch, das Kind lernte laufen und etwas sprechen. Mit Aussetzen der Kur traten aber die alten Erscheinungen des Myxödems wieder ein.

Japha.

A family with Addisons disease by Robert A. Fleming and James Miller. Brit. med. Journ. 28. April 1900.

Bei einer Frau von 28 Jahren und ihren vier Kindern von $2^1/_2$, $3^1/_2$, 4, 7 Jahren stellten die Verf. die Diagnose auf Morbus Addisonii. Die Diagnose gründete sich bei der Frau auf zunehmende Schwäche, Diarrhoeen, Erbrechen, ausserdem Pigmentation der Haut und zuletzt auch der Mundschleimhaut. Bei ihren Kindern, die alle häufig an Diarrhoeen leiden sollen, war ebenfalls ein Auftreten schwarzer Flecke von Hirsekorn- bis Linsengrösse zu konstatieren, bei dem kleinsten Kinde allerdings erst in sehr geringer Anzahl. Die Sicherstellung der Diagnose steht noch aus.

Japha.

Die Prophylaxe der Rachitis. Von Dr. Alfred Politzer. Wiener mediz. Presse. 1900. No. 15.

Verfasser giebt ein ausführliches Resumé über die bisher empfohlenen hygienischen und diaetetischen Massnahmen zur Prophylaxe der Rachitis und empfiehlt zum Schlusse warm die Phosphortherapie schon bei Auftreten der ersten Frühsymptome der Krankheit. Neurath.

Del rachitismo fetale. Per il prof. F. Fede ed il dott. E. Cacace. La pediatria, 1900. Febbroio. VIII. 2.

Messungen der Körperlänge, des Kopf- und Thoraxumfanges, der longitudinalen und transversalen Schädelkrümmung an 500 Neugeborenen der Maternità dell' Ospedale degl' Incurabili in Neapel. Es fanden sich häufig Veränderungen der Nähte und Fontanellen, die aber zumeist als Zeichen zurückgebliebener oder einseitiger Entwickelung, nicht aber als Zeichen foetal abgelaufener Rachitis zu deuten sind. Das Mittel aller Masse steht unter dem von anderen Autoren angegebenen Minimum.

Pfaundler.

VII. Vergiftungen.

An account of some researches into the nature and action of snake venom by Henry Elliot. Brit. med. Journ. 12 May 1900.

Das Kobragift, per os eingeführt, wirkt nicht giftig. Dagegen bewirkt es, durch eine Fistel in das Jejunum gebracht, bald den Tod des Tieres. Verfasser schliesst daraus, dass der Darm das Gift resorbiert und die Darmepithelien keinen Schutz verleihen; es ist dabei als selbstverständlich vorausgesetzt, dass eine Epithelläsion im Darm nicht vorhanden war. Abschluss der Galle vom Darm vermag die Unschädlichkeit des per os eingeführten Giftes nicht aufzuheben. Es müssen also mindestens neben der Galle noch andere giftzerstörende Faktoren vorhanden sein. Der Magensaft wirkt nicht zerstörend, wohl aber Digestion mit Pankreas in ganz hervorragendem Masse. Wiederholte Fütterung mit Gift gewährt keine Immunisierung gegen bald darauf erfolgte subkutane Injektion, im Gegenteil starben

die vorher gefütterten Tiere eher. Dabei lässt der Verf. die Möglichkeit offen, dass nach Verlauf einer grösseren Zeitspanne die Fütterung doch eine Immunisierung bewirken kann. Japha.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Beitrag zu den im Kindesalter auftretenden Seelenstörungen. Von Dr. Karl Gumpertz-Berlin. Archiv für Psychiatrie. 33. Bd. 1. Heft. 1900.

1. Acute Psychose nach Dysenterie bei einem 6jährigen Kinde.

Circa 3 Wochen nach Auftreten einer mit Erbrechen, blutigen Stühlen, Fieber, „Bewusstlosigkeit" einhergehenden Krankheit, während welcher viel Rothwein verabfolgt worden war, stellten sich bei der Patientin psychische Störungen ein. Das Kind spricht regellose Worte, wiederholt Sätze, die von andern gesprochen worden waren, hat den Trieb, sich auszuziehen, und läuft hastig $^1/_4$ Stunde lang umher. Derartige Laufanfälle wiederholen sich einige Male. Das Kind ist ängstlich, sieht während der Nacht Räuber, die ihm sein Sammetkleid rauben wollen, verschmäht Zuckerwerk, weil „Gift" darin sei. Körperlich ist nichts zu finden, nur ist der Ernährungszustand ein recht schlechter. Im Verlaufe von circa 8 Tagen bessert sich die geistige Störung ebenso wie das Allgemeinbefinden, doch dauert es noch mehrere Wochen, bis das Kind wieder völlig normal ist.

Verf. fasst den Zustand als „acute hallucinatorische Verwirrtheit" auf; wahrscheinlich ist Erschöpfung in Folge der vorausgegangenen Krankheit als Ursache der Psychose anzusehen. Aehnliche Geistesstörungen nach acuten Krankheiten, namentlich Infectionskrankheiten, sind bei Kindern bereits mehrfach beschrieben worden. Psychosen nach Dysenterie sind bei Erwachsenen eine bekannte Thatsache.

2. Dementia paralytica im späteren Kindesalter.

Ein 15jähriger Knabe, der stets als „sehr eigen" in der Schule gegolten und es auch in verschiedenen Lehren nicht weiter gebracht hatte, erkrankte nach einem unbedeutenden Trauma an epileptiformen Anfällen; nach dem ersten Anfalle war eine vorübergehende linksseitige Lähmung vorhanden gewesen. Schon vor diesen Insulten war der Mutter eine Störung in der Sprache des Pat. aufgefallen. Die Untersuchung des Pat. ergiebt deutliche intellectuelle Defecte, Ungeschicklichkeit des Ganges und der Bewegungen, „ganz unsichere" Lichtreaction der Pupillen bei vorhandener Convergenzreaction, haesitirende Sprache und Zittern der Lippe und Zunge, Rigidität der Beine, namentlich links, Reflexsteigerung. Pubertätszeichen waren noch nicht vorhanden. Verf. glaubt aus diese Symptomencomplexem die sichere Diagnose einer progressiven Paralyse machen zu können. Auffallend ist das Fehlen von Lueszeichen sowohl bei den Eltern als bei dem Pat. selbst. Vielleicht ist eine zwei Jahre vor dem jetzigen Leiden überstandene Influenza als Ursache anzusehen. (Pat. ist, wie Verf. später erfuhr, 4 Jahre nach dem Beginn der Krankheit gestorben.) Zappert.

An analytical study of certain of the clinical phenomena observed in 112 consecutive cases in chorea. Von John Lindsay Steven. Archives of Pediatrics. März 1900.

Der Verf. berichtet über die klinischen Erfahrungen, die er im Glasgower Kinder-Hospital über Chorea minor gesammelt hat. Seine Beobach-

tungen erstrecken sich auf 112 Kinder, von denen 87 in poliklinischer und 25 in klinischer Behandlung standen.

In der ersten Gruppe waren 23 (26½ pCt.) Knaben und 64 (73½ pCt.) Mädchen, in der zweiten 5 Knaben und 20 Mädchen. Hierdurch wurde die bekannte Thatsache bestätigt, dass Mädchen bedeutend mehr als Knaben von dieser Affection betroffen werden. Am häufigsten erkrankten die Kinder im Alter von 6—10 Jahren, bedeutend weniger zwischen 10 und 15 Jahren und am wenigsten im Alter unter 6 Jahren. Die grosse Neigung zu Recidiven zeigte auch diese Statistik. In der ersten Gruppe traten in 31 pCt. der Fälle Recidive ein, darunter 4 Fälle, die das 5. Recidiv zeigten, und 1 Fall, der das 6. zeigte; in der zweiten Gruppe war das Verhältnis der Recidive bedeutend grösser.

Ueber die Dauer der Erkrankung konnte festgestellt werden, dass in der grössten Zahl der Fälle dieselbe 2—3 Monate dauerte. Ueber die Dauer der Rückfälle konnte der Verf. keine verlässlichen Daten erhalten.

Unter den Punkten, die als Ursachen der Entstehung der Chorea angesehen werden, treten vor allem die rheumatischen Erkrankungen in den Vordergrund. Von den poliklinischen Patienten liess sich in 32 pCt. (81 : 26), von den klinischen in 44 pCt. (25 : 11) Rheumatismus in der Anamnese nachweisen. In zweiter Stelle kamen die nervösen Momente in Betracht: In dem poliklinischen und klinischen Material waren sie übereinstimmend in 32 pCt. zu constatieren; hierbei spielte die Hauptrolle der Schreck (17 pCt. resp. 28 pCt.), Ueberarbeitung, Angst vor der Schule u. s. w. nur in einzelnen Fällen.

Fast in der Hälfte aller Fälle fanden sich in den Familien der erkrankten Kinder rheumatische Affectionen, Chorea und andere nervöse Störungen; gerade auf diesen Punkt der Anamnese legen die Engländer besonderen Wert.

Ausserordentlich häufig waren die Herzaffectionen in den Fällen des Verf.: in nicht weniger als 35 pCt. (87 : 31), resp. 60 pCt. (25 : 15) waren Klappenfehler am Herzen nachzuweisen.

Die Urinuntersuchung ergab nichts besonderes.

Was endlich die Ausdehnung der Chorea anbetrifft, so zeigte die Statistik, dass in fast der Hälfte der Fälle beide Körperhälften ergriffen waren; bei den Fällen, bei denen die choreatischen Bewegungen sich hauptsächlich auf eine Körperhälfte beschränkten, überwog die Erkrankung der rechten Körperhälfte (etwa 5 : 4).

Die Besprechung der Therapie hat sich der Verf. für später vorbehalten.

Lissauer.

Hair-eating children and convulsions. Von Frederick-Lyon. The Boston med. and surg. Journal. No. 15. 1900.

Der Verf. wurde zu einem zweijährigen Kinde gerufen, das plötzlich unter Krämpfen erkrankt war. Bei der Untersuchung bemerkte der Verf., wie das Kind Haare aus der Bettdecke zupfte und herunterschluckte. Auf Befragen gab die Mutter an, dass das Kind von Geburt an diese Angewohnheit an sich hätte. Das Kind erhielt Calomel; mit dem Stuhlgang entleerte sich ein Haarklumpen von der Grösse eines Thalers. Da seitdem die Krämpfe aufhörten, glaubt der Verf., dass möglicherweise dieselben von dem Reiz, den die verschluckten Haare ausübten, ausgelöst wurden; hiergegen spricht

freilich, dass nur ein Krampfanfall während eines fast 2 Jahre dauernden Reizes aufgetreten ist.

Lissauer.

Ueber die bei Reizung der Fusssohle zu beobachtenden Reflexerscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der Zehenreflexe bei den verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung. Von Medicinalassessor Dr. W. Koenig-Dalldorf. Archiv f. Psychiatrie. 33. Bd. 1. Heft. 1900.

Der um das Studium der cerebralen Kinderlähmung sehr verdiente Autor berichtet über Detailuntersuchungen, die er bereits vor längerer Zeit angestellt, und zu deren Mitteilung er sich durch einige ähnliche Themen behandelnde Arbeiten der letzten Jahre veranlasst sieht. Bei Reizung der Fusssohle können 1. Bewegungen der Zehen, 2. des Fusses, 3. Zuckungen in gewissen Muskeln des Oberschenkels auftreten. Innerhalb dieser drei Hauptgruppen unterscheidet Verf. noch 10 Unterabteilungen je nach der Art, Ausdehnung und Richtung der Reflexbewegung. Als häufigsten Reflex bei normalen Individuen bezeichnet Autor die Plantarflexion der vier äusseren Zehen; ebenso sind Bewegungsphaenomene im Oberschenkel (Gruppe III) ein fast regelmässiger Befund. Dorsalflexionen der Zehen sind unter normalen Verhältnissen sehr selten, können aber durch Uebersehen eines vorangegangenen schwachen Plantarreflexes leicht vorgetäuscht werden.

Bei Hemiplegien fehlt der Zehenreflex manchmal beiderseits oder nur auf dem kranken Beine; in einzelnen Fällen bestand auf der gelähmten Seite die als pathologisch aufzufassende Dorsalflexion.

Verf. hält es auf Grund von 8 Sectionsbefunden für wahrscheinlich, dass zwischen dem pathologischen Reflex und Seitenstrangdegenerationen eine Beziehung bestehe.

Unterstützt wird der Autor in dieser Annahme durch die Verhältnisse bei cerebraler Kinderlähmung. In 9 Fällen der paraplegischen Form dieser Krankheit fand sich nicht ein einziges Mal der pathologische Reflex, und thatsächlich ergab die Rückenmarksuntersuchung zweier verstorbener Fälle intacte Seitenstränge. Möglicherweise wird sich aus dieser Thatsache ein klinisches Merkmal zur Diagnose von Seitenstrangdegenerationen erschliessen lassen, die jedenfalls bei cerebraler Paraplegie nicht so häufig zu sein scheinen, als man dies gewöhnlich anzunehmen pflegt.

Bei cerebraler Diplegie (20 Fälle) fehlte der Zehenreflex in 10 Fällen, in den anderen wechselte normales Verhalten mit Veränderungen auf einer oder beiden Seiten; doch fand sich der „pathologische Reflex“ nur zweimal, darunter einmal nur auf einer Seite. Auch bei den obducierten Fällen dieser Krankheitsgruppe zeigte sich nur selten eine Degeneration der Seitenstränge, sodass die Seltenheit der „pathologischen Reflexe“ nicht überraschen wird.

Zappert.

A case of infantile hemiplegia associated with aphasia. Von Ernest Hutchison. The Lancet. 3982.

Der 2jährige Knabe war von einer Treppe gefallen, und als man ihn aufhob, zeigte sich, dass er gelähmt war und nicht sprechen konnte. Der Verfasser, der den Knaben 2 Stunden nach dem Unfall sah, fand eine Paralyse der rechten oberen und unteren Extremität, sowie der rechten unteren Gesichtshälfte; ausserdem war die Zunge mitbetroffen. Er vermochte nicht

zu sprechen, doch gab er durch Zeichen deutlich zu erkennen, dass er alles richtig verstand. Der kleine Patient war vorher nie krank gewesen, und eine genaue Untersuchung, besonders des Herzens, bot keinen Anhalt für die Entstehungsursache dieser Hirnaffection. Der Verf. nimmt an, dass es sich hierbei um eine Ruptur der linken mittleren Cerebralarterie gehandelt hat. Unter einer Strychnin- und Phosphorbehandlung trat allmählich eine bedeutende Besserung ein, und die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten kehrte zum grössten Teil zurück. Nur die Sprache machte keine Fortschritte, nach längerer Zeit konnte er nur das Wort „dada“ sagen. Leider ist die Mitteilung sehr kurz, so fehlen z. B. Angaben über die Untersuchung der Augen, über die Reaction der Nerven auf den elektrischen Strom u. s. w.

Lissauer.

A note upon Kernig's sign in infants. Von Frederick A. Packard. Archives of Pediatrics. April 1900.

In Amerika steht das von Kernig angegebene Phaenomen als ein deutliches Zeichen eines meningitischen Prozesses in hohem Ansehen, so dass der Verf. sich glaubte genötigt zu sehen, nachzuweisen, dass das Fehlen dieses Symptomes noch nicht einen meningitischen Prozess ausschliesst. Zu diesem Zwecke führt der Verf. 4 Krankengeschichten an.

Der erste Fall betrifft einen $1^1/_2$jährigen Knaben, der eine Reihe typischer meningitischer Erscheinungen (Nackenstarre, Strabismus, Pupillenstarre) zeigte, bei dem aber das Kernig'sche Phaenomen fehlte. Die Autopsie ergab typische tuberculöse Meningitis.

Der 2. Fall betrifft einen gleichaltrigen Knaben, bei dem sich im Anschluss an eine Pneumonie meningitische Symptome (Nackenstarre, Krämpfe der rechten Seite) entwickelten. Die Autopsie ergab eine diffuse Leptomeningitis und eine Thrombose einer Vene über dem rechten Occipitallappen.

Auch im 3. Fall (2jähriger Knabe), bei dem die Section eine tuberculöse Meningitis ergab, konnte während der Krankheit niemals das Kernig'sche Symptom constatiert werden.

Der letzte Fall passt nicht in diese Rubrik hinein, da er ein Kind mit tetanischen Symptomen betrifft. Da die Unterschenkel unbeweglich flectiert, die Oberschenkel an den starren Leib angezogen waren, so konnte eigentlich das Kernig'sche Symptom gar nicht geprüft werden. Die Obduction ergab keine anatomischen Veränderungen an den Hirnhäuten und dem Gehirn.

Dass dem Kernig'schen Symptom keine zu grosse Wichtigkeit beizumessen ist, und dass sein Fehlen nichts besagt, darüber herrscht bei uns schon seit langem kein Zweifel mehr.

Lissauer.

Meningitis suppurativa, bedingt durch „Bacterium lactis aerogenes (Escherich)“. Von Dr. Alexander Scheib. Prager med. Wochenschr. 1900. No. 15.

Scheib konnte das Bacterium, das gewöhnlich im Digestionstract, aber auch schon im Blute, bei Cystitis, Pyelitis und Pyelonephritis gefunden wurde, als Entzündungserreger in den weichen Hirnhäuten in folgendem Falle finden:

Ein acht Tage altes Kind, bei dem auf eine bestimmte Organerkrankung zu beziehende Symptome vermisst wurden, starb. Bei der Section fanden sich

die inneren Meningen mit trüber seröser Flüssigkeit, an vielen Stellen auch mit dick-eitrigem, gelb-grünem Exsudat erfüllt. In beiden Paukenhöhlen war reichlicher Eiter. Die Nasenhöhle zeigte keine pathologische Veränderung, die Bronchien waren frei. Die anatomische Diagnose lautete: Otitis media suppurativa bilal., Meningitis suppurativa, Atelectasis pulmonum foetalis partialis.

Es fanden sich bei Färbungsversuchen, wie beim Culturverfahren kurze Bacillen mit abgerundeten Ecken, die bei differential-diagnostischer Prüfung sich vom Bacillus pneumoniae und Bacterium coli trennen und als Bacterium lactis aerogenes sicherstellen liessen; sie waren für Versuchsthiere pathogen. Die intracellulare Lagerung der Microorganismen liess eine postmortale Einwanderung ausschliessen. Genetisch kam für die Meningitis die Otitis media in Betracht, welche dieselben Bacterien erkennen liess. Diese fanden sich zwar auch in der Nase, hier fehlten aber pathologische Veränderungen; das Bacterium dürfte wohl hierher vom Rachen aus eingewandert sein. Neurath.

Caso di meningite cerebro-spinale da bacterium coli commune. D. Altocco. Riforma medica. Bd. I. No. 37. 1900.

Mädchen, 10 Jahre alt, in das Hospital mit meningealen Erscheinungen aufgenommen. Am 12. Krankheitstage bakteriologische Untersuchung des Blutes. Die Culturen bleiben steril. An demselben Tage Lumbalpunction nach Quincke. Man erhält 20 ccm einer hellen, durchsichtigen, sehr kleine und leichte Fibringerinnsel enthaltenden Flüssigkeit. Aus dieser bereitet man Culturen auf Bouillon, Agar, Agar mit Glycerin und Zucker, Gelatine, Kartoffeln. Aus den Culturen erhält man einen kurzen Bacillus, der als das B. coli commune bestimmt wird. Der Bacillus ist pathogen für Kaninchen, die Lähmungserscheinungen bieten und unter dem Bild einer akuten Septicaemie sterben.

Anatomische Diagnose: Akute Gehirnhautentzündung mit fibrinösem eitrigem Exsudat auf der unteren Fläche des Gehirnes, auf dem bulbären und oberen cervicalen Theile des Rückenmarkes und auf den nervösen Wurzeln; specielle Art von Bronchopneumonie, welche an die experimentelle, durch Läsion des N. vagus verursachte Pneumonie erinnert, parenchymatöse Entartung des Herzens, der Leber und der Nieren, akuter Milztumor, katarrhalische Alterationen des Magens und des Darmes.

In dem Eiter, welche die untere Fläche des Gehirns umhüllt, findet man denselben Bacillus, welcher in der Cerebrospinal-Flüssigkeit enthalten war. Cattaneo.

Besprechungen.

Précis de Médecine infantile par E. Weill. Paris. Octave Doin, Éditeur. 1900.

Das vorliegende Buch reiht sich an die zahlreichen bisherigen derartigen Darstellungen an und giebt auf 690 Seiten in gedrängter Kürze einen ziemlich vollständigen Ueberblick über die dem Kindesalter eigentümlichen Erkrankungen und ihre Behandlung. 77 dem Texte eingedruckte Abbildungen welche im Wesentlichen einige typische Krankheitsformen und Bacterien dem Verständnis des Lesers näher bringen sollen, stehen in ihrer Wiedergabe hinter denjenigen anderer neuer Bücher zurück.

Der Verfasser zeigt, dass er auf dem Boden der modernen Paediatrie steht und sich im Grossen und Ganzen die Forschungen und Erfahrungen der letzten Jahre, auch diejenigen anderer Länder, zu eigen gemacht und in der Zeichnung der einzelnen Krankheitsbilder mit Geschick verwertet hat.

Einzelne Anschauungen weichen von unseren Erfahrungen ab. So setzt Verf. den Zeitpunkt der Entwöhnung erst für den 16.—18. Lebensmonat fest. Im Kapitel über die Behandlung der Darmkrankheiten der Säuglinge warnt er vor dem Gebrauch von Kohlehydraten. Dass jeder Zahndurchbruch das Erscheinen von Durchfällen oder Erbrechen begünstigt, ist auch eine Ansicht, welche allgemeiner Zustimmung nicht begegnen dürfte. Doch sollen diese kleinen Ausstellungen den Wert des ganzen Buches nicht herabsetzen, und das Werkchen sei dem Kinderarzte zur Orientierung empfohlen.

Erich Müller.

Précis de chirurgie infantile. Par T. Piéchaud. Paris 1900. Octave Doin, éditeur. 832 Seiten, 224 Textfiguren. Preis geb. 9 Fcs.

Das Buch erschien im Verbande der Collection Testut, einer Sammlung für den Gebrauch der Studierenden gedachter Compendien. Die keineswegs leichte Aufgabe, das unscharf begrenzte und kaum erst als selbstständige Disciplin anerkannte Gebiet der „kindlichen Chirurgie“ in abgerundeter, übersichtlicher Form zur Darstellung zu bringen, hat Verf. in so geschickter Weise gelöst, dass sein bescheidener Vorschlag, das „Précis“ in ein „Essai“ umzutaufen, beim Leser auf Widerspruch stossen wird. P. ist vor Allem ein gewiegter Praktiker und der Ausdruck seiner persönlichen Erfahrungen ist das Leitmotiv in allen Capiteln. Eine breitere Darstellung der einschlägigen Litteratur ist — offenbar mit Rücksicht auf die Bestimmung des Buches — vermieden; die namentlichen Hinweise sind spärlich und zumeist auf einige französische Schulen beschränkt. Dass die einschlägige

deutsche Chirurgie und Orthopädie fast völlig ignoriert wurde, ist der einzige ernste Vorwurf, den wir dem Verf. machen können. Andere, gleichfalls nationale Züge, z. B. die überaus einfache, klare und fliessende Diction werden hingegen sehr angenehm empfunden. In therapeutischer Beziehung macht sich im Allgemeinen ein gesunder Conservativismus geltend; in einigen Punkten allerdings fällt wieder auf, dass segensreiche, moderne Strömungen spurlos vorübergeglitten zu sein scheinen (Gehverbände bei Fracturen, Stützapparate bei Skoliosen etc.). Die zahlreichen Abbildungen sind grösstenteils nach photographischen Aufnahmen des Materiales P.'s angefertigt; sie weisen alle Vorzüge und Nachteile dieser jüngst beliebten Art der Illustration, gegenüber jener nach schematischen Skizzen auf. Die meisten von ihnen tragen jedenfalls dazu bei, den Lehrzweck des Textes wirksam zu unterstützen. Im Grossen und Ganzen können wir die französischen Studierenden um die ganze Collection Testut und diesen Band im Besonderen beglückwünschen; was man in Deutschland als „Compendium“ in die Hand bekommt, steht dem durchschnittlich an Gediegenheit sicher nach. Pfaundler.

---

72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Aachen.

Section für Kinderkrankheiten.

Bericht von J. G. Rey-Aachen.

Sitzung vom 14. September, Nachm. 4 Uhr.

Vorsitzender: Mayer-Aachen.

I. Fischbein-Dortmund: **Beitrag zur Behandlung des Stimmritzenkrampfes.**

Auf Grund seiner Beobachtung von Spasmus glottidis in 14 Fällen glaubt Redner sich zur Annahme berechtigt, dass durch Fortlassen der Kuhmilch bei künstlich ernährten Kindern und Einführung von Kindermehlen als Nahrung der Stimmritzenkrampf sich prompt beseitigen lasse. Die bisherige Therapie habe nicht besonders befriedigt; die antirachitische Behandlung habe ihm niemals nutzbringend geschienen. Er empfiehlt deshalb bei Stimmritzenkrampf sofortige Aenderung der Diät, bestehend in Fortlassen der Kuhmilch. Selbst die Einführung von Ammenmilch führe nicht so rasch zur Beseitigung des Stimmritzenkrampfes wie die der Mehle, z. B. Muffler's Kufecke, Nestle.

An den Vortrag schliesst sich eine lebhafte Diskussion an, in welcher alle Redner einmütig für die vorzügliche Wirkung des Phosphors bei Stimmritzenkrampf eintraten.

Hochsinger-Wien empfiehlt bei Laryngospasmus Phosphorbehandlung auf grund von Beobachtungen an sehr grossem Material, er bemängelt die Beobachtungen Fischbein's; er sei nicht so glücklich gewesen, mit Diätänderungen den Laryngospasmus heilen zu können; er hält daran fest, dass der Laryngospasmus, wenn nicht von organischen Hirnaffektionen abhängig, stets auf cerebraler Reizung in Folge von Rachitis beruht.

Schmid-Monnard-Halle: Das Nervensystem des Kindes ist so reizbar, dass Krampfanfälle und Laryngospasmus bei rachitischen Kindern auch von allen möglichen anderen Ursachen als von Darmstörungen ausgelöst werden können. S. sah im Gegensatz zum Vortragenden bei Mehlnahrung Stimmritzenkrampf auftreten. Als Therapie erwies sich, wenn man für Verbesserung der meist unzweckmässigen Diät und sonstigen Lebensverhältnisse gesorgt hat, Darreichung von Valeriana und nach den ersten Tagen Phosphorleberthran. S.-M. erwähnt noch einen Fall von Phosphorvergiftung, wo das Kind noch nicht 1 ctg Phosphor erhalten hatte.

Schlossmann-Dresden hält es für sehr schwierig, den Wert eines Medikamentes bei Laryngospasmus zu beurteilen; man sieht bei verschiedensten Mitteln staunenerregende Erfolge; auch mit Phosphorbehandlung glaubt er solche gesehen zu haben, er sei aber durch die Zweifel'sche Arbeit in seinem Urteil schwankend geworden, da ja die üblichen Phosphorpräparate meist keinen Phosphor enthielten.

Falkenheim-Königsberg bestreitet, dass bei sorgfältiger Zubereitung und Haltung der Phosphorlösung der Phosphor aus derselben so schnell verschwinde, wie durch Prüfung von Geschmack und Geruch bewiesen werde. Er hält den Phosphor für ein gutes Heilmittel bei Rachitis. Herr Schmid-Monnard bittet er um Angabe der pro Tag und Dosis dem erwähnten Kinde verabfolgten Phosphormenge.

Hochsinger-Wien: Nach den Untersuchungen, welche an Kassowitz' Poliklinik angestellt worden sind, sind die Angaben Zweifel's, dass der Phosphor bald aus der Oelmischung verschwindet, nicht richtig. Bei Zweifel müssen Fehler in der Zubereitung des Phosphorleberthrans vorgelegen haben. Man muss eine zuverlässige Apotheke haben, in welcher Phosphormutterlösung 0,10 : 100 Oel fertig gehalten wird. Um die nötige Phosphoröllösung zu erhalten, wird die Mutterlösung mit der 10fachen Leberthranmenge verdünnt. So hergestellte Mutterlösung muss rasch verbraucht werden, dann halten sich auch die Tochterlösungen.

Ungar-Bonn schliesst sich der Anschauung an, dass der Phosphor ein ausgezeichnetes Mittel gegen Stimmritzenkrampf sei. Ausser der mangelhaften Herstellung der Phosphorlösung in Oel und der Zersetzung durch Licht und Wärme spielt auch die Thätigkeit der Mikroorganismen eine grosse Rolle. Durch diese tritt ein Verlust an wirksamer Phosphorlösung ein, deshalb möglichste Reinhaltung des Oels zu empfehlen.

Conrads-Essen hat, um mit Sicherheit für seine Clientel immer frische Phosphorlösung zu erhalten, mit einem Apotheker ein Abkommen getroffen, bei welchem er alle Phosphoröl-Rezepte anfertigen lässt, wogegen dieser sich verpflichtet hat, stets tadellos frische Lösung bereit zu halten. Der Erfolg der Phosphorbehandlung des Laryngospasmus ist ein ausgezeichneter.

Feer-Basel wendet sich gegen die von Fischbein als Ursache des Laryngospasmus angeführte Antointoxication. Gegen diese spreche das häufigere Vorkommen des Laryngospasmus zur Winterszeit, wo doch Darmstörungen seltener seien.

Dittmer-Schwerte tritt für die Freilufttherapie bei Rachitis und Laryngospasmus ein. Bei Zutritt von Luft zu den Phosphorlösungen falle der Phosphor als amorpher Phosphor zu Boden.

II. Falkenheim-Königsberg: **Ueber primäre, amaurotische Idiotie.** Die an sich recht seltene Krankheit ist bisher nur von den Ophthalmiatern berücksichtigt worden, obschon sie für den Pädiater nicht weniger interessant ist. Redner beobachtete selbst 2 Fälle, deren Krankengeschichten er vorträgt. Das Krankheitsbild ist kurz folgendes: Die Kinder, welche alle aus jüdischen Familien stammen, gedeihen in den ersten Lebensmonaten in normaler Weise. Es treten dann allmählich Erscheinungen von Idiotie auf, Steigerung der Sehnenreflexe, Anzeichen von Blindheit, schliesslich Spasmen, die Kinder sterben alle vor Ablauf des zweiten Lebensjahres. Das für die Krankheit charakteristische ist der Augenspiegelbefund. Neben einer mehr weniger stark, aber stets vorhandenen Opticusatrophie findet sich in der Gegend der Macula lutea eine deutliche milchige Trübung, in deren Mitte ein hellroter Punkt scharf abgegrenzt hervortritt. Die Kinder haben Lichtempfindung, aber erkennen nicht mehr — eine Art Seelen-

blindheit. In derselben Weise ist die Ueberempfindlichkeit bei plötzlichem Geräusch keine Hyperacusis, sondern eine gesteigerte Reaction der Reflexthätigkeit. Die übrigen Symptome: Schluckbeschwerden, grundloses Lachen, Strabismns etc., sind wenig charakteristisch. In der Litteratur finden sich im ganzen 45 Fälle beschrieben.

J. de Bruin-Amsterdam erwähnt einen Fall von amaurotischer Familien-Idiotie, der in der Versammlung der „Nederlandsche Vereeniging voor Paediatrie" demonstriert wurde. Es war ein Einzelfall in kinderreicher Familie und kein jüdisches, sondern christliches Kind. Auch in der Litteratur sind Fälle von nicht jüdischen Kindern erwähnt.

Heubner-Berlin hält diese Krankheit, die übrigens sehr interessant sei für die Kenntnis der Idiotien, für eine partielle Angenesie.

Hier kann gleich eingefügt werden, dass in der Donnerstagssitzung Herr Professor Falkenheim einen von J. G. Rey-Aachen aufgefundenen Fall von familiärer amaurotischer Idiotie demonstrieren konnte. Es war ein typischer Fall der beschriebenen Erkrankung und auch der charakteristische Augenspiegelbefund sehr deutlich zu erkennen. Das Kind ist ebenfalls jüdischer Abstammung.

III. Vortrag: Heubner-Berlin: **Ueber die Ursachen der Säuglingsatrophie.** Er versteht unter Paedatrophie eine Krankheit der Säuglinge, bei welcher trotz genügender und zweckmässiger Nahrung doch keine Zunahme zu erreichen ist, und die Kinder nach Wochen oder Monaten zu Grunde gehen oder doch sehr spät erst wieder zur Besserung hinneigen. Ueber das Wesen dieser Krankheit herrscht völlige Unklarheit. Die pathologischen Anatomen sprechen so gut wie gar nicht davon. Die meisten Kliniker erklären es als Darmatrophie; man fand sie angeblich in 80 pCt. der Fälle. Der erste, der diese Erklärung direkt aussprach, ist Baginsky gewesen. Im Folgenden zeigt nun Heubner, dass man sehr vorsichtig sein muss in der Beurteilung der pathologisch-anatomischen Befunde am Darm atrophischer Kinder. Durch Aufblähung des Darmes und Ausdehnung seiner Wandung entsteht dasselbe Bild der Darmzotten wie das bei der Atrophie. An Photographien atrophischer Darmstücke und Stücken von künstlich dilatierten Därmen zeigt er, dass die sogenannte Darmatrophie der Säuglinge nicht existiert. Die Erklärung der Säuglingsatrophie durch eine bestehende Darmatrophie ist mithin nicht zulässig. Ausgehend von den tiefen Forschungen Camerer's, der zuerst 1889 das Nahrungsbedürfnis des Organismus nach Calorien bestimmte, zeigte er, dass der Ausfall einer kleinen Calorienmenge genügt, um eine Atrophie des Kindes zu erklären. Die grösste Calorienmenge wird verbraucht durch Abkühlung, Arbeit bei Verdauung und Bewegung; ein kleiner Ueberschuss an Energie genügt zum Wachstum. Ausfall dieses Ueberschusses durch erschwerte Verdauung, stärkere Abkühlung etc. führt zur Atrophie. Ein richtig ernährtes Kind bekommt Nahrung, bei welcher Arbeit und Verlust bei der Verdauung kleiner sind, als die der zugeführten Calorienmenge entsprechende Gesamtenergie.

Hochsinger betont, dass die Calorien allein nicht das Entscheidende sind, sondern dass es auch darauf ankommt, welche Nahrungssubstanzen das

betreffende Kind zu assimilieren imstande ist. Dieselbe Calorienzahl, welche bei einem Kinde zur Zunahme führt, kann bei einem anderen Kinde mit Stillstand oder Gewichtsabnahme verknüpft sein.

Schmid-Monnard: Am besten gedeihen Kinder, wenn vom Eiweiss $^1/_6$ des Gesamtbedarfs geliefert wird und $^5/_6$ von Kohlehydraten und Fett. Letztere vertreten sich bis zu einem gewissen Grade, in der Praxis aber kann man eher Fett durch Kohlehydrate ersetzen, weil grössere Mengen Fett nicht immer gut vertragen werden. Kinder mit sehr viel Nahrung gedeihen schlechter, als mässig ernährte Kinder. Der Gewinn geht hier thatsächlich durch vermehrte Darmarbeit verloren, wie Heubner es vorrechnete.

Schlossmann-Dresden: Ausser der durch ungenügende Nahrungsausnutzung entstehenden Atrophie giebt es Fälle, in denen die Verdauung ganz normal, der Aufbau aus den resorbierten Stoffen aber mangelhaft ist. Nahrungsmenge soll nicht verwechselt werden mit Nahrungsbedürfnis des Säuglings, über letzteres ist bisher wenig bekannt.

Teixeira de Mattos-Rotterdam empfiehlt frische Buttermilch von guter Qualität als Säuglingsnahrung, in Holland erzielt man damit ganz ausgezeichnete Resultate.

Camerer jun.: Camerer sen. habe schon oft beklagt, dass direkte Beobachtungen des kindlichen Nahrungsbedarfs in so geringer Zahl vorliegen.

IV. Vortrag Hochsinger-Wien: **Ueber die hereditär-syphilitische Phalangitis der Säuglinge.**

An einem beobachteten, ganz frischen Falle von hereditär-syphilitischer Phalangitis bei einem 18 Wochen alten Kinde gelang es H., die Entstehung und den Verlauf dieser Erkrankung mittelst Röntgenographie genau zu untersuchen. Die normale Grundphalange eines Säuglings stellt sich im Röntgenbilde als eine ganz regelmässig geformte Figur dar, welche sich von dem basalen nach dem distalen Ende hin gleichmässig verjüngt und eine ziemlich ausgeglichene Schattierung zeigt. Nur am proximalen Ende findet sich ein auffallend dunkler, gradliniger Begrenzungsstreifen, welcher die Verknöcherungszone darstellt. Bei der hereditär-syphilitischen Phalangitis fand er vor allem an sämtlichen Grundphalangen den dunklen basalen Grenzstreifen des Schattenbildes fast vollständig verschwunden. Es ist also hier zu einer Störung der normaler Weise dort vor sich gehenden Knorpelverkalkung gekommen. Bald zeigen auch die unmittelbar an die Epiphysen sich anschliessenden basalen Partieen eine mässige Aufhellung des Schattens, zu gleicher Zeit mit einem zur Rarificierung führenden Entzündungsprozess. Nach innen oben zu findet ein ähnlicher Vorgang von der inneren Periostfläche aus statt. Nach all' dem, was die röntgenographische Untersuchung einschlägiger Fälle gelehrt hat, kann mit Sicherheit angenommen werden, dass die hereditäre syphilitische Phalangitis der Säuglinge ihren Ausgang von jenen Teilen der Phalangenknochen nimmt, an welchen die physiologischen Wachstumsvorgänge sich abspielen; also zuerst die Epiphysen und dann die Innenfläche des Periostes. Von diesen beiden Gegenden aus dringt die zur Entkalkung führende Entzündung nach dem Innern des Knochens vor. Diese gleichmässige diffuse Rareficierung ist für die h. s. Phalangitis pathognomonisch, während das Röntgenbild der Spina ventosa scharf umschriebene, zerstreute, lichtere Herde zeigt, die den tuberkulösen Entzündungsprozessen entsprechen.

Klinisch-palpatorisch kann die Krankheit anfangs nicht nachgewiesen werden, die Auftreibung geht ohne Schmerz von statten, charakteristisch ist eine eigentümliche Flaschenform der Finger; eben so oft findet sich Verlängerung der Finger. Die Weichteile nehmen nie an der Entzündung teil, niemals Verklebung mit dem Periost etc.; Knorpel und Gelenkflächen stets frei. Die geschilderten Symptome fallen meist in die Zeit der exanthematischen Periode der hereditären Syphilis, also Frühmanifestation; zuweilen treten sie noch vor dem Exanthem auf. In anatomischer Hinsicht ist die Ausbreitung verschieden, es können alle oder auch nur eine Phalange ergriffen sein. Fast stetes Begleitsymptom ist die osteochondritische Pseudoparalyse. Die typische Säuglingsphalangitis kann auch im späteren Alter vorkommen.

Differentialdiagnostisch kommt nur die scrophulöse Spina ventosa in Betracht. Die Diagnose ist nur dann schwierig, wenn eine einzige Phalange erkrankt ist und kein Exanthem nachweisbar. Sind alle Phalangen aufgetrieben oder nur die Grundphalangen erkrankt, so kann es nur Syphilis sein. Letztere macht nie Eiterungen, nie Rötungen der Haut. Die spezifische Behandlung erreicht stets glatte Heilung in wenigen Wochen.

Heubner fragt an, ob Sektionsberichte vorliegen. Hochsinger antwortet, es sei kein Kind an der Erkrankung gestorben, also bisher keine Sektion gemacht worden.

Sitzung vom 18. September, $9^1/_4$ Uhr Vorm.

gemeinschaftlich mit Abteilung für innere Medizin und Hygiene.

Vorsitzender: Heubner-Berlin.

E. Ponfick-Breslau: **Referat über die Beziehungen zwischen Scrophulose und Tuberkulose.**

Seit 1884, in welchem Jahre Koch die Mitteilung machte, dass Impfung mit scrophulösen Bestandteilen genau dieselben Folgen nach sich ziehe, wie die mit tuberkulöser Substanz, glaubte man, es liege kein Grund vor, die in Ursache und Wirkung so enge mit einander verknüpften Dinge zu trennen, es sei kein Zweifel, dass beide ihrem innersten Wesen nach übereinstimmen. Ausgehend von der tuberkulösen Natur des sekundär ergriffenen Organs lag es nahe, die gleiche Ursache für die an der Haut, Conjunctiva etc. auftretenden primären Affektionen dasselbe anzunehmen. Doch hier ist der Nachweis schwierig, da das Virus stets in Bewegung sich befindet. Dennoch gelingt es seit Kenntnis der Tuberkelbacillen, manche Infektionen für tuberkulös zu erkennen, die früher nicht als solche galten. Es giebt unzweifelhaft eine Invasion auch ohne sichtbare Eingangspforte (Darmschleimhaut, Bronchialschleimhaut). Eine sichtbare Eingangspforte bieten die Kopfeczeme, Mandelentzündungen, Mittelohrkatarrhe etc., die, an sich nicht tuberkulöser Natur, bei langer Dauer gelegentlich auch den Tuberkelbacillen als Eingangspforte dienen. Anfänglich finden

sich nur Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und auch Gonokokken. Die durch diese entstehenden Knoten fallen nicht der Verkäsung anheim, sondern einem mehr schleimigen oder eitrigen Zerfall, oder es bleibt bei der einfachen Hyperplasie. Die scrophulösen Drüsen dagegen treten meist an verschiedenen Stellen zugleich auf, entwickeln sich langsam und fallen der Verkäsung anheim. Auch heute ist das Dunkel, welches über die pseudoleukaemischen Tumoren liegt, noch nicht gelichtet. Es giebt zweifelsohne verschiedenartige Infektionen, die sie hervorrufen, und die Tuberkulose kann leicht zu einer bestehenden anderen Infektion hinzutreten. Adenoide Vegetationen bilden nur eine fakultative Tuberkulose; in den meisten Fällen ist die dabei auftretende Lymphadenitis nicht tuberkulöser Natur. Im Ohrenfluss finden sich nur selten Tuberkelbacillen, meist nur Keime, die andere Entzündungen erregen. Daher bieten die akuten Erkrankungen der Paukenhöhle, teilweise auch die chronischen, eine günstige Prognose; meist gelingt es erst in späten Stadien, Tuberkelbacillen nachzuweisen. Scrophulose als klinischer Sammelbegriff umfasst eine Menge Vorgänge, die ätiologisch-bakteriologisch durchaus verschieden sind, ebenso pathologisch-anatomisch und histologisch. Die Scrophulose ist nicht stets eine lokalisierte Tuberkulose, ebensowenig eine Form der kindlichen Tuberkulose, man müsste denn alle durch gutartige Infektion veranlassten Drüsentumoren ausschliessen, was klinisch ohne weiteres nicht möglich ist. Warum sträuben wir uns also, den Begriff Scrophulose über den Haufen zu werfen, da doch grundverschiedene Dinge darunter zusammengefasst werden. Die die scrophulösen Tumoren hervorrufenden Infektionen zerfallen in drei Gruppen:

1. Die Entzündung entsteht durch Eiterungen (pyogene Scrophulose),
2. durch tuberkulöses Virus (tuberkulöse Scrophulose),
3. die Mischinfektionen: a) primär eitrige,
   b) primär tuberkulöse (z. B. Lupus).

Ausser der durch Infektion nachweisbar entstandenen Scrophulose giebt es noch eine Menge allgemeiner Erscheinungen eigenartiger Natur, die unter den Begriff der scrophulösen Konstitution fallen. Sie ist entweder generell oder individuell. Die generelle Anlage besteht in einer Eigentümlichkeit des Baues der Gewebe, das eine grössere Aufnahmefähigkeit für krankhafte Stoffe besitzt. Die Ursache liegt im Saftreichtum und der lockeren Zwischensubstanz. Sobald durch Katarrhe der Lymphstrom beschleunigt wird, kann es an Lymphstauungen nicht fehlen; hierauf beruhen manche Schwellungen und Wulstungen bleibender Art. Diese Zustände finden sich nur bei bestimmten Individuen, ihr histologischer Nachweis ist allerdings nicht erbracht. Ein anderes Moment genereller Art ist die erhöhte Anlockbarkeit der Leukocyten bei einzelnen Individuen, sie reagieren auf kleine Verletzungen oft ungewöhnlich stark. Worin diese Eigentümlichkeit ihren Grund hat, ist bisher nicht aufgeklärt. Man sieht, Scrophulose und Tuberkulose werden allzu oft identificiert. Die individuelle Anlage kann nur gesucht werden in der Zusammensetzung des Blutes.

Schluss: Das Wort Scrophulose als eigener Krankheitsbegriff hat sich überlebt, es bleibt nur die Bedeutung einer Constitutionsanomalie

übrig, einer teils angeborenen, teils erworbenen höheren Reizbarkeit auf Infektionen. Es ist unerlässlich, durch eifrige Forschung auf diesem Gebiete eine scharfe anatomisch-klinische Begriffsbestimmung festzulegen.

2. E. Feer-Basel: Korreferat: **Prophylaxe der Tuberkulose im Kindesalter.**

In der Prophylaxe, besonders im Kindesalter, liegt der Schwerpunkt des Tuberkulosekampfes. Die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter ist erschrecklich gross; in 30—40 pCt. aller Sektionen finden sich latente Herde von Tuberkulose. Die kindliche Tuberkulose, in den ersten Lebensmonaten sehr selten, steigt bis Ende des ersten Jahres zum Maximum, mit 3 Jahren schon wieder starker Abfall, in den Jahren 5—10 sehr selten. Placentare Infektion ist sehr selten, das neugeborene Kind jedoch sehr stark tuberkulöser Infektion ausgesetzt, und zwar weitaus am häufigsten dnrch die Luftwege, weniger häufig durch den Darm. Tuberkulöse Lymphdrüsen am Halse, die sehr häufig vorkommen, haben ihre primäre Invasionsstelle meist in der Schleimhaut von Mund und Rachen und der primären Tuberkulose der Gaumenmandel. Die Tuberkulose der Erwachsenen ist nur selten ein Aufflackern einer aus der Kindheit stammenden, latent gewordenen Tuberkulose. Bei Kindern besteht mehr Neigung zur miliaren Form, seltener die indurative, viel häufiger Erweichung. Die Theorie der Disposition zur Tuberkulose macht immer mehr der Lehre von der Infektion Platz. Ohne Zweifel aber spielt die Disposition dennoch eine Rolle, wenn auch die geringere. Werden z. B. Kinder einer tuberkulösen Mutter gleich nach der Geburt von der Mutter entfernt, so erkranken sie nur selten.

Kinder werden nicht tuberculös geboren, sondern meist von den Eltern infiziert, daher Pflicht der Aerzte Tuberculöse, von der Ehe abzuraten.

Die Prophylaxe besteht in hygienischen Maassnahmen. Die Tuberculose ist eine Wohnungskrankheit, je dichter die Bevölkerung, desto mehr Tuberculose. Dies ist für Kinder um so verhängnisvoller, als die kinderreichsten Familien am schlechtesten wohnen. Schuld daran sind die bedrängte Lage einerseits, andererseits aber auch die blasierte Genusssucht der niederen Stände — Alcohol. Tuberkelbacillen sind nicht ubiquitär, sondern fast nur in geschlossenen, dunklen Wohnungen. Das Sonnenlicht ist ihr stärkster Feind, helles Tageslicht weniger; in dunklen Wohnungen halten sie sich wochenlang. Daher ist Verkehr mit Tuberculösen in geschlossenen Räumen thunlichst zu vermeiden, staatlicherseits Wohnungsgesetze zu erlassen. Bestes Schutzmittel gegen Tuberculose ist Reinlichkeit nach jeder Richtung hin, Waschen der Kinder, der Spielzeuge, des Bodens, auf dem die Kinder herumrutschen, Verbot der Lutscher, Vermeiden des Küssens, des Vorkostens der Speisen, Fingerlutschen, Nasenbohren, Ausspucken, Gebrauch nur eines eigenen Taschentuches. Erhaltung guter Luft in den Wohnungen, namentlich im Winter. Im Kinderzimmer kein Polster oder Teppich etc. Am gefährlichsten ist für das Kind die Tuberculose

der Mutter, tuberculöse Kindermädchen. Die Milch muss wenigstens pasteurisiert gegeben werden, so lange keine Impfung der Milchkühe obligatorisch. Aufenthalt und Bewegung im Freien sehr wichtig, sie stählen die Widerstandskraft und verhindern die Infection, daher werden auch Knaben von 10—15 Jahren viel seltener tuberculös als Mädchen desselben Alters. Für kleine Kinder sind gut geleitete Krippen, für etwas ältere Kinder Kindergärten, für Schulkinder Ferienkolonien, Halbkolonien einzurichten. Sool- und Seebäder leisten Hervorragendes. Gründung von besonderen Kinderheilstätten mit dem Zwecke, schwächliche und von schweren Krankheiten rekonvalescente Kinder bis zur völligen Kräftigung aufzunehmen, ist für jede Stadt ein Bedürfnis. Auf diesem Gebiete der Prophylaxe ist manches geschehen, aber es bleibt noch viel mehr zu thun übrig. Sehr wünschenswert wäre es, wenn der Staat der Sache sich ihrer Wichtigkeit gemäss annehmen würde.

Falkenheim-Königsberg weist auf die hygienisch ausserordentlich günstig wirkende Einrichtung eines „Comité's zur Beförderung des Badens und Schwimmens der Schulkinder" in Königsberg hin.

Griesbach-Basel-Mühlhausen: Man solle den hygienischen Unterricht in den Schulen einführen, den Begriff der wahren Reinlichkeit den Kindern zeitig lehren. Er empfiehlt Anstellung von Schulärzten, die in der Anstalt wohnen und zum Lehrkörper gehören. Bei Aufnahme der Schüler sollen sie auf ihren Gesundheitszustand geprüft werden. Der Lehrplan muss der Physiologie und Hygiene angepasst werden, häusliche Arbeiten sind einzuschränken, es soll kein Turnunterricht zwischen wissenschaftlichen Stunden gegeben werden.

Sitzung vom 18. September, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender Falkenheim-Königsberg.

I. Vortrag Heubner-Berlin: **Ueber einen Rückenmarkstumor.**

Ein Mädchen von 6 Jahren fiel im August 1898, verrenkte den Arm. 4—5 Wochen später erkrankte es an Krämpfen. Juni 1899 wurde es bettlägerig wegen totaler Lähmung, zu der sich Erblindung mit Sehnervenatrophie hinzugesellte. Dreiviertel Jahre nach der ersten Erkrankung kam es in Behandlung und zeigte die gewöhnlichen Symptome des chronischen Hydrocephalus, ausserdem Krämpfe verschiedenster Art, in deren Beginn Schluchzen, zu Ende derselben Erbrechen und nachher nicht vollständig beeinträchtigtes Bewusstsein. Die Patellarreflexe waren aufgehoben, passive Lageveränderung schmerzhaft, Haut dagegen nicht hyperaesthetisch. Die Diagnose wurde auf chronischen Hydrocephalus gestellt, Rückenmarkserkrankung jedoch als nebenher bestehend angenommen. Das Kind starb ungefähr 13 Monate nach dem Fall. Die Section bestätigte den Hydrocephalus, kein Tumor im Gehirn. Das Rückenmark zeigte an 6 verschiedenen Stellen Anschwellungen, die durch 6 streng von einander getrennte Tumoren veranlasst waren. Mikroskopisch fand sich complette Degeneration der Hinterstränge. Die Tumoren bestehen aus proliferierter Glia, zwischen den Tumoren ist das Rückenmark mit Ausnahme der Hinterstränge ganz normal. Die Hinterstränge sind degeneriert, bieten jedoch nicht das Bild der

gewöhnlichen, z. B. tabischen Degeneration, sondern die Degeneration ist hier entstanden durch eine strangförmig sich fortsetzende Gliose, die im Anschluss an eine Gliomatose entstanden ist; eine Auffassung, die von französischen Autoren bereits früher acceptiert ist. Es ist also eine primäre, diffuse Geschwulstbildung, welche die Degeneration verursachte, keine secundäre Degeneration etwa durch Druck der Tumoren. Dafür spricht besonders ein kleiner Tumor im 2. Dorsalsegment und besonders auch der Umstand, dass die Degeneration sich weiter herab erstreckt, als eine einfache secundäre Degeneration. Der Fall ist entschieden von principieller Bedeutung. Die Auseinandersetzungen wurden durch Lichtbilder den Zuhörern demonstriert.

II. Vortrag H. v. Ranke-München: **Zur chirurgischen Behandlung des nomatösen Brandes.**

Nach einigen Worten über Aetiologie, Symptomatologie und bisherige Behandlung der Noma demonstriert Redner an einer Anzahl Photographien von drei nomatösen Kindern die Erfolge der chirurgischen, recht frühzeitigen Behandlung. Durch die Beobachtung dieser Fälle hat er sich überzeugt, dass bei Vorhandensein günstiger Lebensbedingungen durch ausgiebige, möglichst frühzeitige Entfernung der erkrankten Massen mit dem Messer viel schönere Resultate erzielt werden, als es durch die bisher übliche Aetzung mit anorganischen Säuren möglich war.

Falkenheim-Königsberg fragt an, ob sich jemals Diphtheriebacillen gefunden haben.

v. Ranke antwortet, dass sich Kokken verschiedener Arten, aber nie Diphtheriebacillen gefunden haben.

III. Vortrag E. Ungar-Bonn: **Ueber chronische Peritonitis und peritoneale Tuberculose bei Kindern.**

Während man früher die einfache chronische Peritonitis bei Kindern für sehr häufig hielt, mehren sich jetzt die Stimmen dafür, dass es eine solche ohne Tuberculose nicht gebe. Der leichte Verlauf einer exsudativen Peritonitis spricht nicht gegen Tuberculose. Die Ueberimpfung des Exsudates oder Injection des Exsudates einer anscheinend einfachen exsudativen chronischen Peritonitis hat doch fast stets Tuberculose des inficierten Tieres zur Folge. Die histologische Untersuchung der bei Laparatomie gefundenen, anscheinend nicht tuberculösen Knötchen ergiebt, dass dieselben in sclerotischem Rückgange befindliche Tuberkel sind. Ueberhaupt alle bisher zu Gunsten der idiopathischen, exsudativen, chronischen Peritonitis angeführten Argumente verlieren bei genauer Untersuchung immer mehr an Beweiskraft. Redners Standpunkt ist kurz folgender: „Wenn ich die Möglichkeit einer idiopathischen, exsudativen, chronischen Peritonitis auch nicht unbedingt ausschliesse, so halte ich dieselbe doch für ungemein selten.“

Die chronische tuberculöse Peritonitis ist aber ungemein viel häufiger als gewöhnlich angenommen wird. Das Kindesalter stellt ein grosses Contingent dazu. Diese Krankheit wird aber gar zu leicht

übersehen, besonders die leichteren Formen, zumal sie nicht die Tendenz zu grösserer Entwicklung zeigen. Ihr Auftreten ist meist kein diffuses, sondern ein mehr circumscriptes und daher. für diese Fälle wenigstens der Name Tuberculose des Peritoneums vorzuziehen. Die Symptome sind hochgradige Anämie, starke Abmagerung, vergrösserter Umfang des Abdomens, Erweiterung der Hautvenen auf dem Abdomen. Auf Druck ist das Abdomen gewöhnlich nicht allenthalben, aber doch fast stets an der einen oder andern Stelle je nach Sitz der circumscripten Tuberculose empfindlich, obschon nicht immer Tumoren deutlich palpabel sind. Letzterer Umstand ist auch für die Diagnose durchaus nicht erforderlich. Percutorisch würde es gelingen, viel häufiger Exsudate nachzuweisen, wenn man dem vorhandenen Exsudat mehrere Minuten Zeit liesse, sich nach der tiefstgelegenen Stelle hinzubewegen; ausserdem empfiehlt es sich, den Finger nicht zu sehr einzudrücken, nicht zu stark zu perkutieren. Die Menge des Exsudates wechselt sehr, was bei der starken Resorptions- und Exsudationsfähigkeit des Peritoneums nicht verwundern kann.

Zur Sicherung der Diagnose ist Tuberculininjection nur mit Vorsicht zu verwenden. Die Prognose hält Redner nach seinen Beobachtungen nicht für so ungünstig als bisher angenommen wurde. Therapie: Ruhe, Schmierseifeneinreibungen, Jodeisenpräparate. Der Bericht über einige typische Fälle zeigt, dass der Erfolg der Laparotomie bei den leichteren exsudativen Fällen kein besonders günstiger ist, wenn auch keine Verschlimmerung dadurch bedingt wurde, bei schweren Fällen jedoch lässt sich von der Laparotomie noch ein Erfolg erwarten, wenn alles andere versagt. Daher sollte die Laparotomie nicht ohne weiteres bei der chronischen exsudativen Peritonitis tuberculosa erfolgen, vor allem nicht in leichteren Fällen, bei welchen medikamentöse und diatetische Behandlung bei weitem vorzuziehen sind.

Siegert-Strassburg: Die nicht tuberculöse, chronische Exsudativperitonitis ist durch klinisch wohl beobachtete und durch Autopsie bestätigte Fälle bewiesen. Der grosse Lymphsack, die Bauchhöhle, neigt doch zu sehr zur Infection durch Tuberkelbacillen, als dass man annehmen dürfe, eine chron. tub. P. könne ohne Auftreten von Tuberkeln auf dem Peritoneum ohne Auftreten von Bazillen im Exsudat verlaufen. Eine tub. P. zu diagnostizieren, geht wohl nur an, wo entweder Tuberkel oder Tuberkelbacillen im Peritoneum oder den abführenden Lymphbahnen nachgewiesen werden. Das Auftreten der chronischen, nicht tuberculösen P. ist bei Kindern wie auch Erwachsenen allerdings recht selten.

Heubner-Berlin: Fälle wie die von Siegert angeführten kommen vor, aber in Norddeutschland wenigstens kann ich nicht zugeben, dass sie häufig sind; ich selbst habe 2 derartige Fälle gesehen und nur bei Erwachsenen, nicht bei Kindern. Bei Kindern würde ich mir jedenfalls lange überlegen, ehe ich eine andere als tub. chron. P. annehmen würde. Uebrigens haben wir zur differentiellen Diagnose eine Anzahl Anhaltspunkte, auf die ich nicht weiter eingehen möchte.

Hochsinger-Wien betont, dass es für ihn sicherlich auch eine chronische, nicht tuberculöse Exsudativperitonitis im Kindesalter giebt, und erinnert an das Auftreten chronischer Peritonealergüsse nach Darminfluenza und Enteritis follicularis, welche spontan nach Wochen und Monaten heilen. In 2 Fällen von chron. Peritonealtuberculose trat trotz der Incision Recidive ein.

Ungar (Schlusswort): Die von Herrn Siegert angeführte Erkrankung ist jedenfalls eigenartig und höchst selten. Im übrigen fehlt heute für die Existenz einer idiopathischen Peritonitis jede pathologisch-anatomische Grundlage. Die wenigen Sektionsergebnisse, die zu Gunsten derselben angeführt werden, haben sich als nicht stichhaltig erwiesen. Herrn Hochsinger möchte ich doch bitten, die Laparotomie für die schweren, sonst aussichtslosen Fälle nicht zu verwerfen.

IV. Vortrag Camerer jun.-Stuttgart: **Chemische Zusammensetzung des Neugeborenen.**

Zu den 3 bereits bekannt gegebenen Analysen von Leichen Neugeborener kann C. noch einen vierten Fall hinzufügen. Auf Grund der in diesen vier Fällen gefundenen Resultate, die sich auf Gewicht, Wasser, Trockensubstanz, Fettgehalt, Asche, Eiweiss, Leim und Extractivstoffe erstrecken, unterscheidet er zwischen fetten und mageren Kindern. Der Durchschnitt an Fettgehalt bei fetten Kindern beträgt 14,9 pCt., bei mageren 10,5 pCt. Es fragt sich nun, wo bleibt bei den Magern das Fett. Vertheilt er die 4,4 pCt. fehlendes Fett der Magern nach Massgabe des Prozentsatzes, so vertheilt sich das Minus an Fett so, dass die chemische Zusammensetzung aller Kinder procentualiter die gleiche ist. Die Auseinandersetzungen Redners werden durch 3 übersichtliche Tabellen erläutert.

V. Vortrag J. G. Rey-Aachen: **Ueber eine bisher nicht beachtete Contraindication der Phimosenoperation, die Cystitis mucosa der Kinder.**

Der Begriff Phimosis congenita ist in den chirurgischen Lehrbüchern nicht klar genug umgrenzt. Die meisten Autoren rechnen die nach v. Bokai's unzweifelhaft richtigen Angaben aus dem Jahre 1860 vollständig physiologische Phimosis der Neugeborenen auch dazu und erwecken daher die Vorstellung, als ob dieser physiologische Zustand pathologisch sei. Redner bedauert, dass die durchaus richtigen Angaben v. Bokai's nach 40 Jahren noch nicht zur allgemeinen Anerkennung gekommen seien. Um grössere Klarheit zu schaffen, schlägt er vor, den Begriff Phimosis congenita zu theilen in 1. die physiologische Ph. cong., wie sie sich bei allen neugeborenen Knaben mit wenigen Ausnahmen findet und nach wenigen Jahren von selbst dem bei Erwachsenen physiologischen Zustande weicht; 2. die pathologische Ph. cong., sie ist entweder eine vom ersten Lebenstage ab bestehende, die Urinentleerung erschwerende Enge der Vorhaut, oder aber eine nach dem 8. Lebensjahre noch persistirende, dem bei Neugeborenen physiologischen Zustande ähnliche. Letztere beiden bedingen eine Operation.

Diese mangelhafte Präcision macht er verantwortlich für die sich immer mehr ausbreitende Lust der Aerzte, alle Neugeborenen für phimosiskrank zu erklären und zu operieren. Ohne über diese Erscheinung sich ein Urteil erlauben zu wollen, giebt er an der Hand seiner ausgedehnten Erfahrungen auf diesem Gebiete die Schilderung eines bisher nicht beachteten Krankheitszustandes, der eine Contraindication der Phimosisoperation bietet, wenigstens so lange er besteht. Wie Urinuntersuchungen ergaben, handelt es sich um eine Cystitis der Säuglinge, die ausser

dem mikroskopischen Urinbefunde ein deutliches klinisches Bild erkennen lässt. Die Annahme aller Autoren, dass die Cystitis bei Säuglingen ein seltenes Vorkommnis sei, ist also in das gerade Gegenteil umzuändern. Das auffälligste Symptom ist der scharfe Geruch der Windeln nach Salmiak, der besonders des Morgens stark ist. Ein weiteres Symptom ist ein Eczem der unteren Körperhälfte ganz charakteristischen Aussehens, das sich nach Localisation, Aussehen und Verlauf vom gewöhnlichen Intertrigo leicht unterscheiden lässt. Im folgenden zeigt Redner, wie das Auftreten dieses Eczems an der Präputialöffnung oder an dem Orificium externum urethrae zur Urinverhaltung führen kann und in der That sehr häufig dazu führt. Und weiter, dass die Phimosisoperation die durch das Eczem veranlasste Urinverhaltung nicht beseitigen kann, wohl aber nicht selten von den unangenehmsten und verhängnisvollsten Folgen begleitet ist. Es kommt gradatim zu Dilatation der Harnwege und des Nierenbeckens, zu Cystitis purulenta, Pyelonephritis, Urinfisteln und schliesslich zum Exitus lethalis. Die nicht selten beobachtete Verengerung des Orificium externum urethrae und daraus resultierende Enuresis hält er ebenfalls für eine Folge der unzeitig vorgenommenen Phimosisoperation oder einer defecten Vorhaut. Er kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Der Begriff der Phimosis congenita der chirurgischen Lehrbücher ist so zu fassen, dass Missverständnisse nicht möglich sind.

2. Die Urinretention der Kinder ist viel häufiger eine Folge einer bestehenden Cystitis als einer Phimose.

3. Bei bestehender Cystitis soll zuerst für deren Beseitigung gesorgt werden und eine Phimosisoperation nur dann vorgenommen werden, wenn ein mechanisches Hindernis anders nicht zu beseitigen ist. Dies verlangt er deshalb, weil durch Beseitigung der Cystitis eine Phimosenoperation meist zu vermeiden ist, andererseits bei bestehender Cystitis ein operativer Eingriff in der Nähe des Harnröhrenausganges für das Kind verhängnisvoll werden kann.

4. Die Cystitis der Säuglinge ist eine sehr häufige Krankheit.

VI. Vortrag P. Selter-Solingen: **Demonstration eines Fleischzerkleinerungsapparates.**

S. demonstriert einen Apparat, der bei leicht zu bewerkstelligender Reinigung die Möglichkeit bietet, gekochtes oder rohes Fleisch zu zerreiben und gänzlich von den sehnigen Bestandteilen zu reinigen. Der Apparat wurde nach S.'s Angaben konstruiert und ist sehr leicht zu handhaben.

4. Sitzung am 20. September, Vorm. 9¼ Uhr.

Vorsitzender: v. Jürgensen.

Gemeinsame Sitzung mit Innere Medizin und Pharmacologie.

1. W. His jun.-Leipzig: **Ueber Erteilung von ärztlichen Gutachten über neu erfundene Arzneimittel.**

Correferenten: R. Kobert-Rostock, A. Eichengrün-Elberfeld, Th. Kaiser, Landrichter, Aachen.

Die Ausführungen von His gipfeln in folgenden Thesen:

A. Die Regelung der Beziehungen zwischen Industrie, pharmakologischen Instituten und ärztlichen Gutachten durch ein zu gründendes Centralinstitut ist wünschenswert.

B. 1. Die Abgabe ärztlicher Atteste und Gutachten direkt an die Industriellen darf nur zu deren persönlicher Information, niemals aber mit dem Rechte der Publikation erfolgen.

2. Die Empfehlung neuer Heil- und Nähr-Präparate durch Aerzte in der Laienpresse ist unzulässig.

3. Bei der Begutachtung neuer Mittel ist grössere Zurückhaltung dringend zu wünschen; die Veröffentlichung derselben ist ausschliesslich in der medizinischen Fachpresse zulässig.

4. Die Veröffentlichungen in der medizinischen Presse sind, soweit gesetzlich möglich, gegen Nachdruck zu Reklamezwecken zu schützen.

5. Die Forderung und Annahme von Honorar für ärztliche Atteste, Gutachten und Publikationen über neue Mittel ist unzulässig.

6. Aerzte, deren Erfindungen industriell ausgebeutet werden, sind für die Form der Reklame verantwortlich.

Obige Thesen wurden zur Diskussion gestellt, jedoch ohne solche einzeln ohne jeden Widerspruch angenommen.

Hierauf sprach der Chemiker der Elberfelder Farbwerke Herr A. Eichengrün und beleuchtete den Standpunkt der Industrie zu dieser Frage, der sich mit den Forderungen der His'schen Thesen sehr gut vereinbart. Aerztlicher Optimismus gegenüber neuen Mitteln züchtet minderwertige Produktion; deshalb soll jedes Mittel, bevor es der Allgemeinheit zum Gebrauche gegeben wird, zunächst pharmakologisch und dann klinisch sorgfältigst geprüft werden. Die ernste chemische Industrie bewegt sich in den Bahnen sorgfältiger Prüfung und anständiger Reklame. Es müssen grössere Anforderungen an die Fabriken gestellt werden, es ist aber auch für die Aerzte eine grössere Zurückhaltung im Ausstellen von Attesten erforderlich.

Kobert-Rostock schildert die vorhandenen Missstände. Er geisselt vor allem die Aerzte, welche berufsmässig Atteste ausstellen. Der einfache Arzt, der wenig pharmakotherapeutische Kritik hat, fällt auf geschickt gehandhabte Reklame sehr leicht in den Fehler der Leichtgläubigkeit. Wünschenswert wäre eine Aufmunterung und rasche Erledigung in unserer Pharmacopoekommission, wenn diese Einrichtung überhaupt nicht als veraltet gelten sollte. Die neueste Nummer der Pharmacopoe ist noch nicht erschienen, aber heute schon veraltet. Die ärztlichen Journale trifft auch eine Schuld durch Aufnahme unzulässiger Reklame. Bis ein staatlich eingerichtetes Arzneimittelprüfungsinstitut eingerichtet ist, soll ein Centralkomitee aus der Naturforscherversammlung heraus die Prüfung der neu auftauchenden Arzneimittel und Nahrungsmittel übernehmen, durch Anfragen bei Aerzten, Pharmakologen etc. eine Sammelforschung in grossem Stile veranstalten. Die hierzu nötigen Mittel würden die chemischen Fabriken zu stellen haben.

Herr Landrichter Kaiser-Aachen führt aus, das ärztliche Gutachten ist gegen jede unbefugte Veröffentlichung geschützt nach Mass-

gabe des Gesetzes, 1. wenn es bekannt gegeben ist in Zeitschriften oder durch einen öffentlichen Vortrag, 2. wenn der Arzt sich nicht ausdrücklich oder stillschweigend damit einverstanden erklärt hat, dass seine unmittelbare Mitteilung an den Fabrikanten abgedruckt werde, 3. wenn er es vertragsmässig untersagt hat.

Der Erfinder ist nur insoweit berechtigt, die Reklame zu beeinflussen, als ihm dieses Recht vertragsmässig vorbehalten ist oder der Industrielle die Reklame zum Nachteil des Erfinders missbraucht.

II. Vortrag Biedert-Hagenau: **Werbung für die Versuchsanstalt für Ernährung.**

Als Hauptergebnis der in München beschlossenen Werbung legt B. einen gedruckten Entwurf vor für deren Durchführung und im Anschlusse daran eine Skizze der zukünftigen Thätigkeit der Anstalt. Im letzten Jahre hat er eine Anzahl neuer Belegmittel für die dringende Notwendigkeit einer solchen Anstalt gesammelt, die er der Versammlung zur Kenntnis bringt, sie fordern eine autoritäre Stelle, die hier bessernd eingreift. Dieselbe hätte auch der Brusternährung wieder ihre lebenserhaltende Herrschaft zu erkämpfen, zusammen mit der Agitation eines Nichtarztes des wohlbekannten Dr. G. Hirth in München, der seinerseits für die Anstalt zu wirken bereit ist. Die Anstalt soll drei Abteilungen umfassen, eine Säuglingsabteilung kranker und gesunder Säuglinge, eine für ältere Kinder, eine für Erwachsene. Ausserdem sollen Stoffwechseluntersuchungen am normalen Menschen gemacht werden und aus der Summe der an Kranken und Gesunden gemachten Beobachtungen Anhaltspunkte und Richtschnur genommen werden für gesetzliche Regelung der Produktion, Fabrikation und des Handelsvertriebs von Nahrungsmitteln und Nährpräparaten. Die Anstalt mache durch ihre Existenz keine andern Institute, seien es klinische, bakteriologische, hygienische oder physiologische entbehrlich, sondern wolle sich auf deren Arbeiten stützen. Genaueres findet sich in „Deutsche Praxis“ No. 17, III. Jahrgang 1900.

Zur Diskussion Heubner-Berlin: Die guten Absichten, die Herr Biedert mit seinem Plane einer Ernährungsanstalt und seinem Werbeprogramm zu verwirklichen strebt, finden gewiss unser aller Beifall, aber mit der Form und Einrichtung einer Anstalt, wie sie B. vorzuschweben scheint, kann er sich nicht einverstanden erklären. Er bekämpft vor allem die Idee: ein Centralinstitut zum Studium der Ernährung kranker Kinder. Dafür seien die Kinderkliniken mit ihren Säuglingsabteilungen da und hätten auch schon manches geleistet. Ihre Versuche stehen noch in der Periode der Sammlung von Einzelthatsachen; die Zeit wird kommen, wo allgemeine Gesichtspunkte sich ergeben werden. Er wünscht deshalb dringend die möglichst zahlreiche Gründung von Kinderkliniken mit Säuglingsabteilungen, also möglichst zahlreiche Institute zum Studium der Ernährung kranker Säuglinge entstehen zu sehen. Ausserdem würden, wenn die Mitarbeiter des Direktors eines solchen Centralinstituts einiges Talent hätten, nie die gewonnenen Resultate unter einen Hut zu bringen sein; denn Wissen-

schaft entsteht durch Verschiedenheit der Meinungen. Er kann den Werbern für das Biedert'sche Programm nicht beitreten.

Dithmer-Schwerte: Das Bedürfnis einer solchen Anstalt ergebe sich aus der grossen Kindersterblichkeit. Er schlägt vor, für jede Provinz eine solche Anstalt zu gründen. Die Kosten sollten die Stadtverwaltungen und Krankenkassen tragen.

Falkenheim-Königsberg stimmt der Gründung solcher Institute nicht zu. Die Ernährung im täglichen Leben sei eine andere als im Institut. Betreffs der Kinder sei es wichtiger, dafür Sorge zu tragen, dass die von Biedert schon seit langem angegebenen Forderungen einer rationellen Milchproduktion erfüllt würden.

Schlossmann-Dresden glaubt, dass Falkenheim's Worte gerade für Errichtung von Nahrungsmittelprüfungsanstalten sprächen. Der Staat würde eher zur Hülfe bereit sein, wenn die Volksernährung mehr in den Vordergrund geschoben werde.

Schatz-Rostock: Eine einzige Versuchsstation würde zu sehr das Gepräge ihres Direktors tragen. Er schlägt vor, an den 20 Universitäten derartige Versuche anstellen zu lassen, dort werde die Regierung auch viel eher bereit sein, die nötigen Mittel herzugeben.

Heubner ist von seinen Bedenken, dass normale Säuglinge in einem so abgeschlossenen Institut erkranken würden, auf Grund seiner Erfahrungen der letzten Jahre zurückgekommen. Er hält es mit der neuern Einrichtung der Säuglingsabteilungen für möglich, monatelange Versuche auch mit künstlicher Ernährung im Krankenhaus ohne jeden Schaden für den Säugling fortzusetzen; es koste nur sehr viel Geld.

Biedert (Schlusswort): Die projektierte Anstalt soll nur nachprüfen, was in anderen Anstalten neu gefunden ist.

Sitzung vom 20. September, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Feer-Basel.

Die Vorträge über Kinderernährung werden gemeinsam diskutiert.

I. Vortrag Ad. Schmidt-Bonn: **„Beitrag zur Säuglingsernährung“.**

Herr Schmidt spricht zunächst von der Saugthätigkeit der Flaschenkinder, die ungenügend sei; die Kinder saugen nur sehr wenig, sondern drücken mit dem Kiefer die Milch aus dem Sauger aus. Die jetzt gebräuchlichen Sauger seien unzweckmässig, bei kleiner Oeffnung wird der Sauger comprimirt, durch Ansaugen an den Gaumen entständen Bednar'sche Aphthen. Er zeigt einen selbst konstruierten Sauger, der aus starker Gummimasse hergestellt, vorne ein Schlitzventil besitzt. In der Seitenwand ist eine Oeffnung, die von starkem Wulst umgeben ist, über welchen eine Glocke aus Metall befestigt werden kann. Durch die Glocke hindurch bewegt sich eine Schraube, die durch Vorwärts- oder Rückwärtsdrehen mehr weniger fest an die Gummiwulst angedrückt werden kann und so den Luftzutritt zur Flasche reguliert. Dieser Sauger soll 2 Monate halten.

II. Vortrag A. Backhaus-Königsberg: **Forschungen über Milchgewinnung.**

Redner giebt eine Reihe interessanter und wichtiger Angaben über den Einfluss von Fütterung und Haltung der Milchtiere, sowie der Art

der Milchgewinnung auf die Haltbarkeit und Güte der Milch. Bei sorgfältiger Milchgewinnung werden sporentragende Bakterienarten, die sehr schwer abzutöten sind, nur selten in die Milch gelangen, die schädlichsten Arten können also ausgeschieden werden bei Befolgen der Vorschriften einer sorgfältigen Gewinnung. Durch Fütterung von Rüben, aromatischer Stoffe etc. gelangen Stoffe in die Milch, die erst nach einigem Stehen derselben sich bemerkbar machen und die Redner für Fermente hält. Grünfutter sei an sich vorteilhaft, doch können, wie Sonnenburger gezeigt hat, giftige Stoffe von den etwa darin befindlichen Giftpflanzen in die Milch gelangen. Sorgfältige Fütterung und reinliche Gewinnung der Milch seien unbedingt notwendige Forderungen.

III. Vortrag C. Oppenheimer-München: **Beitrag zur künstlichen Säuglingsernährung.**

Redner plaidiert für Darreichung von unverdünnter Kuhmilch an Säuglinge. Belege für die Zweckmässigkeit dieser Ernährung erbringt er durch Demonstration von 48 graphisch dargestellten Curven, welche die Gewichtszunahmen der mit Vollmilch aufgezogenen Säuglinge darstellen. Er vergleicht diese Curven mit den Zunahmen, welche Camerer-Biedert beobachteten und denen seiner eigenen Beobachtung bei Fettmilchernährung, und schliesst daraus die Superiorität der Vollmilchernährung. Ein einziges Kind aus der ganzen Beobachtungsreihe konnte die Vollmilch nicht ertragen, es musste mit Verdünnungen ernährt werden. Vollmilch ist die natürlichste künstliche Nahrung; sie hat jedoch einen Nachteil: sie verbleibt länger im Magen als verdünnte Milch, daher mindestens 3stündige Pausen nötig. Redner giebt anfangs 7, später 6 resp. 5 Mahlzeiten in 24 Stunden. Das anfänglich meist eintretende Erbrechen ängstigt die Mutter oft sehr, ist aber nicht schädlich. Zusatz von Kali carbonicum bietet keine besonderen Vorteile. Er glaubt den Beweis erbracht zu haben, dass es gelingt, die Säuglinge mit unverdünnter Milch aufzuziehen, und dass die Vollmilch besser sei, als jede künstliche Ernährung anderer Art.

IV. Vortrag: H. Conrads-Essen: **Welches sind unsere Aufgaben angesichts der weit verbreiteten Unfähigkeit der Mütter, ihre Kinder selbst zu stillen?** Redner wendet sich gegen die Auswüchse der Reklame von seiten der Nährmittelfabrikanten und die übertriebene Sucht der Chemiker, auf chemischem Wege einen vollkommenen Ersatz für Muttermilch zu gewinnen. Letzteres werde stets unmöglich bleiben. Das beste chemisch hergestellte Produkt könne doch niemals die immunisierende Kraft, die Verdauungsenzyme der Muttermilch nachahmen, und mit dessen Fütterung werde nie die Widerstandsfähigkeit wie bei Brustkindern erzeugt werden können. Es sei schwierig, eine Statistik der reinen Brustkinder zu erzielen, da doch meistens früher oder später Beikost gegeben werde; die grosse Kindersterblichkeit erkläre sich zum nicht geringen Teil durch die grosse Anzahl der Päppelkinder. Aufgabe des Arztes, besonders des Kinderarztes sei es, für Vorbereitung der weiblichen Jugend von früher Zeit

an zu ihrem Berufe als Mütter Sorge zu tragen. Der Einfluss müsse bereits in der Schule beginnen, Prüfung auf Schultauglichkeit bei der Aufnahme, Ferienkolonien, Einrichtung von Turnunterricht in den Mädchenschulen, Ferienspiele. Späterhin Sorge für Ladenmädchen und die Fabrikarbeiterinnen durch alles, was Tuberkulose verhindern kann und den Organismus kräftigt. Verbot des gesundheitschädlichen Corsetts. Die Kinder sollen in den Schulen bereits die notwendigsten hygienischen Begriffe lernen. Die Standesämter, die Hebammen sollen auf die Vorzüge des Selbststillens aufmerksam machen; Prämien ausgesetzt werden auf die Selbststillung etwa von 5 Kindern. Die Mammae der jungen Frau sollen rechtzeitig vorbereitet werden durch häufige Waschungen und gegen Ende der Schwangerschaft durch Bürsten; eingezogene Warzen werden durch Tragen kleiner Holzringe leicht allmählich hervorgedrängt. Ist das Nähren der Mutter unmöglich, so ist nächst der Ammenmilch eine gute, sauber gewonnene Kuhmilch der beste Ersatz. Er verlangt Kontrolle der Milchproduktion, vor allem auch die Schmutzprobe und Säureprobe. Redner spricht von der vielfach üblichen Strichflasche, die er dahin verbessert hat, dass die Striche jezt nach aussen concav, nach innen convex angebracht werden.

Gemeinsame Diskussion der Vorträge über Kinderernährung.

Biedert-Hagenau. Wenn die Folgerungen des Herrn Oppenheimer richtig wären, blieben fast keine Gründe mehr zur Empfehlung der Brust übrig, als vielleicht Bequemlichkeit und der Gehalt der Muttermilch an Antitoxinen. Auch die Bakterienfreiheit der Muttermilch wäre überflüssig, da ja die Erfolge gleich gut sein sollen bei der Vollmilch. Das darf im Interesse der Brustmilchernährung nicht unwidersprochen bleiben. Redner habe seit 20 Jahren mit allen möglichen Nahrungs- und Mahlzeitsbeschränkungen Versuche gemacht, aber es gelinge in der Mehrzahl der Fälle nicht. Die anscheinend guten Resultate kommen von dem Bestreben der Herren her, nur lang beobachtete Fälle zu bringen, dabei fallen aber die schlecht reagierenden und gestorbenen Kinder aus. Beweisend sind solche Versuche nur, wenn alle Kinder des die Versuche machenden Arztes so ernährt werden, und die schlecht verdauenden etc. auch alle angegeben werden.

Heubner-Berlin kann sich den Ausführungen Biedert's nicht anschliessen. Wenn an 3 verschiedenen Orten (Paris, Amsterdam, München) Hunderte von Säuglingen monatelang mit reiner Kuhmilch bei gutem Gedeihen ernährt werden, so kann man doch nicht mehr von ausnahmsweise herausgesuchten Kindern reden. Es ist ein Segen, dass man jetzt endlich an verschiedenen Stellen bemüht ist, an grösserem Material Thatsachen zu sammeln, deren man noch in grösserer Menge bedarf, ehe man eine Theorie aufstellen kann. Etwas könnte den Oppenheimer'schen Versuchen entgegengehalten werden, dass sie noch nicht lange genug ausgedehnt sind. Wünschenswert ist es, bei solchen Beobachtungen möglichst genau die täglich genossene Menge zu registrieren und die Nahrungswerte durch chemische Analyse oder noch besser durch Verbrennungsversuch zu bestimmen.

Feer-Basel giebt gewöhnlich mit 4 Monaten pure Milch. Die verschiedenen Milchsorten werden verschieden gut vertragen. Man sollte darauf achten, wie das Volk auf dem Lande die Kinder nährt und daraus zu lernen suchen.

Schatz-Rostock moniert die zu frühe Vorbereitung der Warzen, es könne dadurch leicht Abort hervorgerufen werden. Er beginne damit erst einige Wochen vor der Geburt. Einen Ring anzuwenden, halte er für unnötig, die gewöhnliche Vorbereitung der Warze genüge, um dieselbe hervorzutreiben. Es gebe Mütter, deren Milch nicht vertragen wird, nicht wegen der Masse, sondern wegen der Zusammensetzung. Ob verdünnte oder

unverdünnte Milch zu geben sei, werde eben individuell verschieden zu handhaben sein, je nach der Leistungsfähigkeit des Verdauungstractes.

Schmid-Monnard-Halle giebt ebenfalls kleine Portionen, vom 5. Monat ab $^{2}/_{3}$ Milch. Wenn mehr gegeben wird, so wird die Nahrung nicht so gut zum Körperansatz ausgenutzt, wie bei geeigneter mässiger Nahrung.

Schlossmann-Dresden: Gedeihen oder Nichtgedeihen an der Brust wird weniger durch die Beschaffenheit, als durch die Menge beeinflusst. Ammenwechsel ist für gewöhnlich unschädlich.

Biedert: Seit Jahren schon rede er nicht mehr auf Grund von Laboratoriumsversuchen, sondern mehr von Krankenbeobachtung. Er unterstütze entschieden das Verlangen Heubner's nach Fortsetzung der Ernährungsversuche mit unverdünnter Vollmilch, natürlich nur unter der von ihm bereits gestellten Bedingung der vollständigen Mitteilung.

Rommel-München vermisst in Oppenheimer's Beobachtungen die Angabe der relativen Nahrungsmenge pro Kilo Körpergewicht. Atrophische Kinder gehen mit ganz minimalen Nahrungsmengen vor allem im Brutkasten voran.

Hochsinger-Wien hält Pasteurisierung im Grossbetriebe nur für möglich mit tadellos reinlich vorgenommener Milch. Der kleine im Hause zu verwendende Apparat sei nur bei sehr intelligenten Leuten zu gebrauchen.

Siegert-Strassburg hat mit der nach Foerster pasteurisierten Milch ohne jede Verdünnung gerade allerbeste Resultate erzielt, selbst bei Kindern im ersten Lebensmonat, sehr gewöhnlich vom 4. Monat an. Bedingung: Kleine Nahrungsmengen, grosse Nahrungspausen.

Conrads entgegnet H. Schatz, dass in seiner Heimat von Aborten infolge der angegebenen Vorbereitung der Warzen bisher nichts bekannt sei. Dass es Kinder giebt, die die Muttermilch nicht vertragen, sei auch den Pädiatern bekannt.

Selter-Solingen: Die Reinigung der Warze mit der Bürste könne unmöglich, wie Herr Schatz meint, Abort hervorrufen, es zeigten dies die Misserfolge der Freund'schen Schröpfkopfversuche. Der Schmidt'sche Sauger sei unpraktisch und schwer zu reinigen.

V. Vortrag. Siegert-Strassburg: **Beitrag zur Pathogenese des infantilen Myxoedems.**

Die typische Erkrankung des Kindesalters verdient grössere Beachtung von seiten der Paediater. Immer der richtigen Therapie zugänglich, bedeutet es für das Kind eine grosse Gefahr, wenn die Krankheit nicht erkannt wird. Meistens wird sie mit Rachitis verwechselt. Es giebt Fälle von Myxoedem, bei denen eine Idiotie nicht vorkommt, daher der Name nicht glücklich gewählt, der beste Name sei infantile Myxidiotie. Dieselbe kann sein 1. angeboren, 2. erworben. Sie ist charakterisiert durch das gänzliche Fehlen der Schilddrüse, infolge davon Aufhören oder ganz geringe Entwicklung der geistigen Fähigkeiten, Ausbleiben des Wachstums, offene Fontanelle, keine oder verzögerte Zahnung, allgemeiner Zwergwuchs, Ausbleiben des Gehenlernens und ausnahmslos Ballonbauch, Nabelhernie, Obstipation, letztere Symptome infolge der Schwäche der Bauchmuskulatur. Die Autoren fassen bis jetzt alle den Zwergwuchs auf als eine Folge bestehender Rachitis. Siegert erkannte diese Anschauung als unrichtig, indem er feststellte, dass diese Affection eine Folge des Aufhörens des Knorpelwachstums ist, wogegen die Rachitis das gerade gegenteilige Bild bietet. — Hyperplasie des Knorpels. Die Knochenbefunde geborener Cretins bestätigen dies. Zwergwuchs bei Idiotie ist eine Folge des Ausbleibens

des Wachstums an den Knochenenden durch Chondrodystrophie. Der rachitische Zwergwuchs tritt durch verfrühte Verknöcherung der Epiphysenenden ein. Das Radiogramm erwies sich auch hier als sehr wertvoll. Soll ein Individuum noch wachsen können, so müssen noch Epiphysenkorpel vorhanden sein. Beim Myxoedem lassen sie sich noch bis ins 30. Jahr radiographisch nachweisen, bei rachitischem Zwergwuchs schon nach dem 8. Jahre nicht mehr. Das Offenbleiben der Fontanelle ist ein konstantes Symptom der angeborenen Myxidiotie, wo wir Schluss der Fontanelle finden, liegt der Beginn der Myxidiotie hinter dem 2. Lebensjahr.

Bei Organtherapie treten im 14. Lebensjahre Verkrümmungen an den unteren Extremitäten auf, die ihre Erklärung darin finden, dass die Verkalkung der Knochen dem schnellen Wachstum derselben nicht gleichen Schritt hält. Verminderung der Dosis kann dies vermeiden. Längenwachstum über 80 cm hinaus kann nur erworbene Myxidiotie sein. Die später erworbene Myxidiotie erhält den Bestand an geistigen und körperlichen Fähigkeiten nicht. Zweifel über bestehende Idiotie fallen, wenn irgend höhere geistige Fähigkeiten bleiben. Myxidiotie kommt bei Geschwistern vor. In einem Falle waren 3 Geschwister an Myxidiotie erkrankt, das 4. blieb gesund, nachdem die Mutter einer Schilddrüsentherapie unterzogen worden war.

VI. Vortrag. Seiffert-Leipzig: **Ueber Serumexantheme.**

S. zeigt eine Anzahl sehr schöner Photographien von Präparaten. Die Serumexantheme entstehen durch Thrombosierung der Capillaren, durch eigentümliche Körperchen, die nach Weigert gefärbt, sich nicht entfärben. Es sind keine Leucocyten, es muss sich um parasitäre Elemente handeln. Derartige Mikroorganismen finden sich bei Pferdekrankheiten, die malariaartigen Verlauf nehmen. Hier zu Lande existiert eine solche Krankheit, welche die Tierärzte Morbus maculosus der Pferde nennen, sie verläuft ähnlich, wie ein Serumexanthem. Blutpräparate von Kindern mit Serumexanthemen zeigen dieselben Körperchen, wie die, welche die Capillaren thrombosieren.

Aus der Sitzung des allgemeinen deutschen Vereines für Schulgesundheitspflege zu Aachen

am Sonntag, den 16. September.

Herr Gerhard-Lüdenscheid bringt in seinem Vortrage manches Interessante vor. Er erläutert zunächst die anatomische Beschaffenheit und physiologischen Functionen des Gehirns und fährt fort: Ohne Gehirn ist keine Seele im wissenschaftlichen Sinne denkbar. Jedes Organ bedarf zu seiner Arbeit und Erneuerung der verbrauchten Kräfte des Blutstromes. Daher sehen wir das Blut zu den Organen in ver-

mehrter Menge hinströmen, die einer vermehrten Thätigkeit unterzogen sind; so beim Marschieren zu den Beinen, bei der Verdauung zum Magendarmkanal; hierin liegt die Begründung des alten Satzes plenus venter non studet libenter und daher geistige Arbeit in den ersten Nachmittagsstunden für Schüler und Lehrer eine unnütze Quälerei.

Durch das Zusammenwirken von konsonierenden Gefühlen entsteht der Affect (Zorn-Freude); er ist eine höhere Stufe des Gefühls. Der Willensvorgang ist eine Fortsetzung und höhere Stufe des Affectes und wird durch Affect hervorgerufen, aus ihm geht die Willenshandlung hervor. Daher leuchtet es ein, dass eine absolute Willensfreiheit nicht existiert — keine Wirkung ohne Ursache. — Daraus folgt, dass zunächst der Lehrer sich hüten soll, alle unrechten Handlungen des Kindes für Böswilligkeit zu halten; sodann soll die Strafe nicht den Anschein einer Vergeltung erwecken, sondern nur als Besserungsmittel in Anwendung kommen, unzweckmässige Strafen, wie Nachsitzen an freien Nachmittagen, das geisttötende Abschreiben, sollen unbedingt wegfallen. Unser Denken setzt sich zusammen aus Begriff, Urteil und Schlussbildung. Urteil- und Schlussbildung sind ein mehr mechanischer Vorgang, schablonenhaft, und eignen sich daher nicht zur Jugendbildung. Viel wichtiger ist die Begriffsbildung und deren Uebung in Ausbildung der Sinne. Dazu eignet sich der Sprachenunterricht gar nicht; die Sprache ist Mittel zur Mittheilung; die Summe der Wörter ist klein gegenüber der Summe der Begriffe. Dass die lateinische Sprache ein gutes Dressurmittel sei, ist gänzlich unbewiesen, es steckt nicht die Summe von Wert in ihr, der ihr gemeinhin zugemessen wird. Zur Uebung der Begriffsbildung eignet sich eben nur die Muttersprache, mit ihr der Anschauungsunterricht, der naturwissenschaftliche Unterricht. Der Unterricht in den alten Sprachen im bisherigen Sinne ist eine unnütze Quälerei der Schüler. Sorgen wir, dass das köstlichste Gut des Schülers, die Jugend, ihm nicht verdorben werde.

Herr Dr. med. Kormann-Leipzig sprach über **„Samaritereinrichtungen im Dienste der Schulen“.** Er bedauert, dass man bisher derartige Einrichtungen so wenig berücksichtigt habe, dass sie kaum irgendwo über die Theorie hinausgekommen seien. In den Schulen fehlt es noch fast überall an dem Notverbandsmaterial, welches man zur ersten Hülfe bei Unglücksfällen gebraucht, obschon in den Schulen, wie Redner aus eigner Beobachtung bestimmt versichern kann, Unglücksfälle durchaus nicht selten vorkommen.

Er hält den Samariterunterricht für Schüler durchaus für unzweckmässig, dagegen müsse an jeder Schule wenigstens ein im Samariterdienst vollständig ausgebildeter Lehrer sein. Die Eltern müssen die Beruhigung haben, dass im Falle eines Unglückes ihre Kinder bis zur Ankunft eines Arztes gut aufgehoben seien. Das Studium der allerorts erhältlichen Samariterbüchlein könne den Unterricht nicht ersetzen; vielmehr müsse derselbe ein praktischer von einem Arzte erteilter sein, die Uebungen an wirklich Verletzten seien unumgänglich notwendig, die Verbandübungen der Samariterschüler einer an dem andern seien nicht ausreichend. In jeder Schule soll ein Verbandkasten gehalten werden, der von einem im Samariterdienste erfahrenen

Arzte eingerichtet werden müsse, vor allem keinen festen Verschluss haben darf und stets leicht erreichbar sein muss. Der Kasten muss dauerhaft sein und vor Nässe und Rost gesichert aufbewahrt werden. Der Inhalt besteht aus aseptischen Einzelverbänden, die jedesmal ganz zu verwenden sind. Derselbe soll keine Flüssigkeiten enthalten und auch keine innerlichen Medikamente, da solche in der Hand von Laien durchaus unnötig sind. Bei Ausflügen soll ein entsprechend kleinerer Kasten mitgeführt werden. Zur Aneiferung auf diesem Gebiete empfiehlt Redner, Zählkarten über die Häufigkeit und Art der vorkommenden Verletzungen in jeder Schule auszufüllen.

Herr Dr. Schmidt-Monnard-Halle sprach darauf **„Ueber die Ursachen der Minderbegabung von Schulkindern“.** In Halle a. d. S. hat Redner an 102 Kindern, die in einer sogenannten Hilfsklasse untergebracht sind, die Ursachen ihrer Minderbegabung aufgesucht und dabei festgestellt, dass zunächst deutlich neben dem geistigen Defect wohl immer zugleich körperliche Minderwertigkeit hervortrete. Mit Ende des 2. Schuljahres zeige sich bei diesen Kindern eine auffallende Hemmung der körperlichen Entwicklung; Wachstum, Gewichtszunahme stockten; in gleichem Masse wird ein geistiger Rückschritt bei dem Kinde deutlich. Am häufigsten sieht man diese Vorgänge bei Mädchen entstehen. Das für den Lehrer wichtigste und charakteristischste Zeichen ist nach Redner eine dem Veitstanz ähnliche Unruhe der Kinder, die erst einige Zeit nach Beginn des ersten Schulunterrichts sowohl Eltern als Lehrern auffällt; der geistige Rückschritt wird erst viel später bemerkbar. Als Ursachen dieses Zustandes führt S. an: zunächst Abstammung von Säufern, geistig Gestörten, Bestraften; sodann erworbene Ursachen, z. B. social ungünstige Lage der Eltern, kinderreiche Familien, Erkrankungen (Scharlach). Unter den Erkrankungen, welche die Ursache der Minderbegabung bedingen, sind vor allem wichtig die adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum, die sich bei 50 pCt. der minder begabten Kinder stark, bei 30 pCt. weniger stark entwickelt finden. An der Hand einer Tabelle erläutert er sodann nochmals die Ursachen der Minderbegabung, deren eventuelle Beseitigung die Hoffnung auf Erfolg bedeutend vergrössern muss.

J. G. Rey-Aachen.

Fig. 1.



Ausstrichpräparat von einem serösen Stuhle (Fall IV) Färbung nach Weigert-Escherich. Vergrösserung ca. 800fach.

Moro

Verlag von S. Karger in Berlin N W 6

XXVIII.

(Aus der pädiatrischen Klinik des Hofrathes Freih. v. Widerhofer.)

Hypertrophische Lebercirrhose im Kindesalter.

Von

Dr. CARL FOLGER

Assistent der Klinik.

Als man noch alle Fälle von chronischen Erkrankungen des Leberbindegewebes in die klassische Laennec'sche Form der atrophischen Lebercirrhose einzureihen gewohnt war, so war nur die Aetiologie jener Fälle, bei welchen die häufigste Ursache — der Alcoholmissbrauch — vollständig auszuschliessén war, noch ein dunkles Gebiet geblieben, in das man kein genügendes Licht bringen konnte. Als nun im Jahre 1857 Todd von der bekannten Form der atrophischen Lebercirrhose Fälle isolirte, die sich durch einen gewissen Symptomencomplex von dieser ursprünglichen Form abzugliedern schienen, begann auch über die Stellung dieser beiden Krankheitsformen zu einander ein Streit, in dem sich noch bis jetzt keine einheitliche Meinung Bahn gebrochen hat.

Während nämlich bekanntlich bei der atrophischen Cirrhose der Icterus nie das ganze Krankheitsbild beherrscht, sondern vielmehr die Stauungserscheinungen, besonders der Ascites, in den Vordergrund tritt und dabei die Leber meist hochgradig atrophirt, beschrieb Todd Fälle mit langdauerndem, intensivem Icterus, vollständig fehlenden oder nur angedeuteten Stauungserscheinungen und einer bis ans Lebensende ganz abnormen Vergrösserung der Leber.

Auf Grund dieser klinischen Verschiedenheiten behauptete er, dass diese hypertrophische Lebercirrhose, eine von der Laennec'schen Cirrhose vollständig verschiedene Krankheit sei.

In den siebziger Jahren versuchten es französische Forscher, dieser dualistischen Lehre pathologisch-anatomische Stützen zu geben, so Charcot, Gambould, Haylin, Hanot, Corneil u.A. — Die mikroscopischen Hauptunterschiede beider Formen wurden in der verschiedenen Anordnung des neugebildeten Bindegewebes und in dem Verhalten der Leberzellen selbst gefunden. Während bei der atrophischen Cirrhose die Bindegewebswucherung von den interlobulären Pfortaderästen ausgeht (Hanot), also extra- und interlobulär beginnt und sich ausbreitet, zeigt sich bei Untersuchung der hypertrophischen Leber das neugebildete Bindegewebe insulär beginnend (Charcot), anscheinend von den interlobulären Gallengängen ausgehend, schreitet von da aus auch ins Innere der Leberläppchen fort, ist also extra- und interlobulär. Weiter zeigte sich, dass das neugebildete Bindegewebe bei der hypertrophischen Cirrhose aus jungen, zarten Bindegewebszellen besteht, länger kernreich bleibt und wenig oder garnicht zur Schrumpfung neigt, weshalb auch die Leberzellen selbst normal bleiben, während dieselben bei der atrophischen Cirrhose durch den Druck des sehr zur Schrumpfung neigenden Bindegewebes bald schwere degenerative Veränderungen zeigen. Als nun Corneil auf Grund seiner Untersuchungen behauptete, dass man bei der hypertrophischen Cirrhose ein besonders reichliches Netz von neugebildeten Gallencanälen finde, welches bei der atrophischen Form nicht vorhanden sei, weiter, dass das neugebildete, zarte, embryonale Bindegewebe besonders reichlich um diese Gallencanälchen herumwuchere, stellte Hanot die Behauptung auf, dass dies den Ausgang der chronischen Entzündung von den Gallencanälchen aus beweise und man es somit bei der hypertrophischen Form der Lebercirrhose mit einer biliären Cirrhose zu thun habe, während die atrophische Cirrhose, die ihren Ausgangspunct von den Aesten der Pfortader aus nimmt, als eine venöse aufzufassen sei.

Diese Hypothese suchten später Charcot und Gombault dadurch experimentell zu festigen, dass sie durch Unterbindung des Ductus choledochus bei Thieren ein Bild hervorriefen, welches dem der hypertrophischen Lebercirrhose ähnlich sein soll, eine Annahme, die später von deutschen Autoren widerlegt wurde (Litten).

In Deutschland hatte man sich etwas später mit dieser Krankheit beschäftigt und kam zuerst zu dem Resultate, dass die hypertrophische Lebercirrhose überhaupt keine Krankheit sui generis sei (Simonds, Mangelsdorf, Henoch, Birch-Hirschfeld u. A.), sondern nur das erste Stadium der atrophischen Cirrhose darstelle. Eine ebenso grosse Anzahl von Autoren (Ort, Rosenstein, Fürbringer, Ackermann, Freyhan u. A.) aber sahen in der hypertrophischen Cirrhose eine selbständige Erkrankung, bestreiten jedoch den biliären Character derselben. Auch wurde darauf aufmerksam gemacht, dass ausser den Cardinalsymptomen der hypertrophischen Cirrhose: beträchtliche Lebervergrösserung, Icterus, Mangel des Ascites, und ausser dem eigenartigen mikroscopischen Befunde der Verlauf der Krankheit an sich schon dazu drängt, die beiden Formen auseinander zu halten; bei der atrophischen Cirrhose langsamer, fast fieberloser Verlauf, Verkleinerung der Leber, beträchtlicher Ascites und meist Mangel des Icterus, bei der hypertrophischen Form neben der meist colossalen, bis ans Ende dauernden Lebervergrösserung, hochgradigen Icterus und fehlenden Ascites, Milzschwellung und im agonalen Stadium Fieber, Delirien, Sopor, schliesslich Tod unter cholaemischen Symptomen (Freyhan u. A.).

Die Vorträge von Rosenstein und Stadelmann bei den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin im Jahre 1892, sowie die sich daran knüpfende Discussion zeigen uns die verschiedenen Auffassungen der Aerzte über diese interessante Krankheit in vollem Lichte, und mehr Klarheit ist — besonders in Bezug auf die gegenseitige Stellung der beiden Krankheiten — auch bis jetzt nicht geschaffen worden. Während Rosenstein aus der Litteratur und auf Grund eigener Erfahrungen zu beweisen sucht, dass die beiden Formen der Lebercirrhose von einander völlig getrennt werden sollen, und an ein hypertrophisches Stadium der Laennec'schen Cirrhose nicht glaubt, leugnet Stadelmann durchgreifende pathologisch-anatomische sowohl, als auch klinische Unterschiede und neigt sich zur Ansicht hin, dass man die hypertrophische Lebercirrhose nur als das Vorstadium der atrophischen auffassen soll.

An diese Hauptfrage reihen sich noch mehrere Detailfragen sowohl Aetiologie als klinische Verschiedenheiten der beiden Krankheiten betreffend, worauf unten weiter hingewiesen werden soll.

Die hypertrophische Lebercirrhose ist meist eine Krankheit der Erwachsenen; Rosenstein behauptet, dass dieselbe beinahe ausschliesslich zwischen dem zweiten und dritten Jahrzehnte vorkomme. Doch giebt es in der Literatur verschiedene Mittheilungen, die das Vorkommen der hypertrophischen Lebercirrhose im Kindesalter sicherstellen (Tordäus, Steffen, Gilbert und Fournier u. A.).

Im Nachfolgenden soll über einen Fall berichtet werden, der sowohl in Bezug auf den abnormen klinischen Verlauf, als auch besonders der eigenartigen, zum Tode führenden Complication wegen bemerkenswerth ist.

Am 11. 6. 1899 wurde der 3 Jahre alte Knabe F. St. auf die hiesige Klinik aufgenommen. Die Mutter erzählte, dass das Kind im Alter von 3 Monaten eine Lungenentzündung, im Januar d. J. Keuchhusten und bald darauf Masern durchmachte, nach welcher letztern Erkrankung das Kind wohl etwas kränklich war, dabei aber immer starke Esslust zeigte. Hie und da Erbrechen. Schon vor einem Jahre bemerkte die Mutter eine leichte Vergrösserung des Unterleibes, welche nach dem Keuchhusten rasch zugenommen hatte. Seit einem Monate Klagen über Schmerzen im Unterleibe.

Status praes. Ein für sein Alter kleines Kind, mit bräunlichem, jedoch nicht icterischem Hautcolorite; Schädel rhachitisch-hydrocephal, Conjunctiven vollständig normal, Nase frei, Rachen rein, die Schleimhaut desselben blass. Längs der Mm. sternocleido-mast. geschwellte Drüsen. Percussionsschall der Lungen normal, rechts vorne in der Mamillarlinie bis zur 5. Rippe reichend. Auscultation der Lungen ausser spärlichem Rasseln normal. Herz normal. Torax gegen den Rippenbogen zu ausgeweitet, die Hautvenen des abnorm grossen Abdomens stärker als normal gefüllt.

Circumferenz des Abdomens 5 cm über dem Nabel gemessen $56\frac{1}{2}$ cm, in der Nabelhöhe 53 cm (am Ende der Expiration). Die ganze rechte Bauchseite eingenommen von einem Tumor, der sich weder percutorisch noch durch Palpation von der Leberdämpfung abgrenzen lässt: derselbe endigt in der Höhe der rechten Spina ant. sup., lässt sich nach links und oben hin bis zur Nabelhöhe, und von da an zum Kreuzungspunkte der linken Parasternallinie und des Rippenbogens verfolgen. Der Tumor ist glatt und besitzt einen, besonders rechts, unterhalb des Nabels, deutlich palpirbaren scharfen Rand, der sich bequem untergreifen und nach links hin bis zum Nabel verfolgen lässt; die Milz ist nicht zu palpiren, doch reicht deren Dämpfung bis zur hinteren Axillarlinie. Die Temperatur war von der Aufnahme an bis zum 19. 6. normal, das Kind munter und zeigt fortwährend starke Esslust. Keine Spur eines Icterus. Auf Wasserirrigationen, theils breiiger, theils festerer, meist graugelber Stuhl.

Am 19. 6. Temp. 39,2; ausser spärlichem zerstreutem Rasseln über den Lungen keine Veränderung nachzuweisen. Von da an bis zum 23. 6. täglich Fieber zwischen 38,5 u. 40°, ohne dass man ausser den leichten bronchitischen Erscheinungen eine Ursache hätte nachweisen können. Am 23. 6. tritt leichter Icterus der Haut und Scleren auf, zugleich Schmerzen in der Gegend

der rechten Hüfte und des rechten Kniegelenkes; den Tag über 39—39,8° Diese beiden Gelenke werden in etwas gebeugter Stellung gehalten, und der ganze Oberschenkel ist deutlich geschwellt. Auch jetzt noch fühlt sich das Kind wohler als es dem Fieber entspräche, verlangt häufig nach Nahrung.

24. 6. Icterus stärker ausgesprochen, im Harn viel Gallenfarbstoff, 39,1 - 39,3°.

25. 6. Icterus äusserst intensiv, der Umfang des rechten Oberschenkels um 3½ cm grösser als der des linken und bedeutend schmerzhaft. Temp. 39,2—39,8°, Puls 146 regelmässig.

26. 6. Gegen Abend starke Unruhe, dann Benommenheit; um 3 Uhr früh ist das Kind völlig bewusstlos, Temp. 40°, Tod im Collaps.

7 Stunden post mortem wurden aus der Vena mediana ca. 5 ccm Blut entnommen und damit eine Bouilloncultur angelegt, dieselbe gab ein völlig negatives Resultat.

Die noch am selben Tage (10 Stunden p. m.) vorgenommene Section brachte folgenden Befund (Prof. Kolisko):

Der Körper der männlichen Kindesleiche 80 cm lang, ziemlich gut genährt und regelmässig gebaut. Die Haut gleichmässig icterisch mit dunkelvioletten Todtenflecken auf der Rückseite, das Gesicht etwas gedunsen, Scleren icterisch, Bindehaut leicht geröthet, Pupillen weit. Hals kurz, Brustkorb gut gewölbt, in seiner unteren Appertur ausgeweitet; das Abdomen gleichmässig vorgewölbt, die Bauchdecken straff gespannt. Die rechte untere Extremität im Hüft- und Kniegelenke leicht gebeugt, nach auswärts gerollt und leicht geschwellt. Die Kopfschwarte ziemlich blutarm, icterisch. Der Schädel geräumig, die Scheitelhöcker etwas vorspringend, weniger die Stirnhöcker; eine grosse Fontanelle von 1 cm Durchmesser vorhanden. Die Hirnhäute und das Gehirn etwas stärker durchfeuchtet und mässig mit Blut versehen. Die Kammern von gewöhnlicher Weite. In der Mundhöhle und im Rachen, sowie im Kehlkopfe ein milchiger Brei. Die Schleimhaut icterisch, im Kehlkopfe, Luftröhre und Bronchien leicht geröthet. Die Vergrösserung des Abdomens ist durch die Vergrösserung der Leber bedingt, welche eine gute Hand breit unter dem Rippenbogen vorsteht. Die Lunge etwas gedunsen mit capillären Blutaustritten übersät, lufthaltig und von einer feinen schaumigen, wässerigen Flüssigkeit durchsetzt, mässig mit Blut versehen. Das Herz contrahirt, von entsprechender Grösse, wenig dunkles, locker geronnenes Blut enthaltend, Klappen zart, roth imbibirt. Aorteninnenfläche gleichmässig icterisch, Herzfleisch stark gelblich-braun. Die Leber im ausgeschnittenen Zustande 1750 gr schwer, von bräunlich-rother Farbe, ziemlich plumprandig, hart, normal geformt, Oberfläche glatt, Kapsel zart; von rechts nach links 25 cm, von oben nach unten rechter Lappen 21, linker Lappen 15 cm messend, grösste Dicke 6 cm in der Mitte des rechten Lappens. In der Gallenblase und den engen Gallengängen nur spärliche, fast wasserklare, einen leichten Stich ins Gelbliche besitzende Galle. Die Schleimhaut der Gallenblase leicht injicirt, die der Gallenwege zart und blass. Auf der Schnittfläche das Lebergewebe von röthlich-brauner Farbe, nur in den grösseren venösen Gefässen etwas dunkles Blut enthaltend. Schnittfläche glatt, sehr stark feuchtglänzend, allenthalben ein graues, dem interlobulären Gewebe entsprechendes Netzwerk sichtbar, welches hin und wieder deutlich

mit Septis der glissonischen Kapsel zusammenhängt und in dessen Maschenräumen die in den peripheren Abschnitten grauen, in den centralen bräunlichen oder röthlichen Läppchen eingelagert sind. Die Milz 10 cm lang, 6 cm breit, dick, plump, hart, ziemlich blutreich; vor ihrem unteren Pole eine kirschengrosse ebenso beschaffene Nebenmilz. Die Nieren stark icterisch, etwas weicher, die Rinde etwas gelblich verfärbt, verquollen, Kapsel leicht abziehbar, an der Oberfläche hie und da vereinzelte capilläre Blutaustritte. Auf der Schnittfläche die Rinde verbreitert, leicht vorquellend, gelb und streifig injicirt, hie und da weniger deutlich von der Marksubstanz abgegrenzt. In der Harnblase etwas dunkel gefärbter Harn. Im Magen eine schleimige, weisse, dicke Flüssigkeit, die Schleimhaut blass, im Fundus erweicht, im Duodenum die Schleimhaut etwas geschwellt und leicht geröthet, so auch an der valv. Vateri. Die Dünndärme enthalten nebst Gasen sehr reichliche grau-gelbliche, breiige chimöse Stoffe, ihre Schleimhaut ist allenthalben blass, ohne Spuren von Schwellung. Im Dickdarm ein dicker, fast weisser Kothbrei, die Schleimhaut desselben zeigt hie und da den Follikeln oder Falten entsprechende Pigmentirungen, ist aber blass.

Die Untersuchung der Gefässe der rechten unteren Extremität zeigt, dass die Vena crualis bis in die Iliaca hinauf, einen ins Bräunliche sich färbenden Thrombus enthält.

Diagnosis: Cirrhosis hepatis hypertrophica.

Sogleich nach der Section wurden Stücke der Leber, Niere und Milz in Sublimatlösung fixirt, dann in Alcohol gehärtet. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab: Um die Acini herum breite unregelmässige Streifen gewucherten Bindegewebes, das sehr reich an Zellen ist, welche lymphoiden Körperchen gleichen. Diese Bindegewebsstreifen stehen an der Peripherie der Leber häufig im Zusammenhange mit der Glisson'schen Kapsel und senden in die Leberläppchen Abzweigungen, so Theile derselben vollständig abtrennend. Hier und da sieht man sowohl im Innern der Acini als auch zwischen denselben Gruppen junger Bindegewebszellen, welche des Zusammenhanges mit dem übrigen neugebildeten Bindegewebe ganz zu entbehren scheinen. Neben diesem neugebildeten Bindegewebe sieht man interacinös gelagert schmale Streifen gewöhnlichen Bindegewebes. Die Leberläppchen haben durch das eingesprengte Bindegewebe ihre Form hier und da eingebüsst. Die Leberzellen selbst erscheinen gewuchert, ohne Merkmale einer Degeneration; viele sind grösser als normal, die Kerne sind gut gefärbt, manchmal gedoppelt und zeigen spärliche Theilungsfiguren. In dem interacinösen kernreichen Bindegewebe zahlreiche mit cubischem Epithel ausgekleidete gewundene Schläuche. An den Gefässen nichts Besonderes. Weiter fallen schon bei schwacher Vergrösserung bei den mit Eosin-Methylenblau gefärbten Leberschnitten unregelmässig angeordnete, tief blau gefärbte, manchmal sich verzweigende Streifen auf, die bei starker Vergrösserung sich als kleinste, mit Kokken vollgepfropfte Gefässe erweisen. In den grösseren Gefässen ebenfalls Haufen gleichartiger Kokken, daneben dieselben häufig in Ketten bis zu 10 hintereinander angeordnet.

Auch viele Capillaren der Niere sieht man oft ganz ausgefüllt von Kokkenmassen, in den grösseren Gefässen auch theils Haufen, theils einzelne isolirte Ketten. Auffallend ist, dass hier und da entlang der mit Kokkenmassen vollgefüllten Capillaren eine zellige Infiltration der nächsten Um-

gebung zu sehen ist. Die Epithelien der Harncanälchen, besonders die gewundenen gequollen, die Kerne vieler derselben schlecht färbbar. Der gleiche Streptokokkenbefund ist auch in der Milz nachweisbar.

Wie oben erwähnt, wird der früh auftredende Icterus für eines der markantesten Symptome der hypertrophischen Lebercirrhose angesehen (Cirrh. hypertrophique avec ictére der Franzosen), und Rosenstein sagt geradezu: „Die Gelbsucht fehlt nicht nur in keinem Falle, sie beherrscht das ganze Krankheitsbild und ist das erste Zeichen, dessentwillen der Kranke in unsere Behandlung kommt.“ Eine Ausnahme von dieser Regel zeigt unser Fall, wie solche übrigens schon anderweitig in der Literatur (Steffen, Markl, Hayem u. A.) verzeichnet sind.

Die Entstehung und lange Dauer des Icterus bei der hypertrophischen Form der Lebercirrhose, bei der ja durch die fehlende oder doch erst späte geringgradige Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes dem Gallenabfluss nichts im Wege steht, harrt auch noch der entgültigen Erklärung.

Steffen meinte, dass mit der Wucherung des Bindegewebes auch eine reichliche Neubildung von Blutgefässen statt habe, welche die normal gebliebenen Leberzellen in höherem Grade, als unter normalen Verhältnissen, speisen, woraus eine reichliche Gallenbildung resultiere. Da nun die Lebercapillaren zu erweiterten Gallengängen sich umgeformt haben, so erfährt der Gallenabfluss in diesen erweiterten Gallengängen eine Verlangsamung, so dass die abnorm reichlich gebildete Galle nicht rechtzeitig entleert werden kann.

Nach Ackermann kommen diese neugebildeten Gallencanälchen auch bei der atrophischen Cirrhose vor; er wies auch zugleich bei Thieren, denen er durch langdauernde Application von Phosphor eine Lebercirrhose erzeugte, durch Injectionsversuche vom Duct. choled. aus nach, dass sie mit den Gallencapillaren zusammenhängen, und dass es sich hier um keine neugebildeten Gallencanälchen, sondern um umgewandelte alte Gallencapillaren handle.

Das plötzliche Auftreten des intensiven Icterus, verbunden mit hohen Temperaturen und dem schliesslichen „cholaemischen“ Ende war während des Lebens schwer zu erklären. Man konnte vielleicht an eine Autointoxication denken, eventuell hervorgerufen durch plötzliche Verlegung der grossen Gallenwege durch Druck des so colossal vergrösserten Organs, conform der Entstehung der Thrombose in der Iliaca. Auch die Section, welche

ein derartiges mechanisches Hinderniss ausschloss, konnte nicht genügendes Licht in die Sache bringen, waren doch die catarrhalischen Veränderungen im Duodenum zu geringfügig, um den so intensiven Icterus hervorzurufen. Erst die mikroskopische Untersuchung der Organe wies uns auf einen anderen Weg und zeigte, dass das „cholaemische" Endstadium höchstwahrscheinlich ein Ausdruck der unzweifelhaft vorhandenen Sepsis darstelle, deren Ausgangspunct wohl nicht mit Sicherheit bestimmt werden kann; am ehesten könnten wir ihn noch in dem catarrhalisch veränderten Darmtract vermuthen. Dass die Ueberschwemmung des Organismus mit Streptokokken intravital vor sich gegangen und nicht etwa postmortal durch Einwanderung vom Darm aus, ist wohl als sicher anzusehen, wenn auch eine postmortale Vermehrung der schon intravital in die verschiedenen Organe verschwemmten Keime nicht von der Hand gewiesen werden kann. Als besonderer Beweis dafür können die frischen entzündlichen Veränderungen in den Nieren angesehen werden. Das negative Ergebniss der Blutcultur ist kein Gegenbeweis.

Die Vergrösserung der Leber in unserem Falle ist eine so enorme, dass ich, das Kindesalter betreffend, keinen ähnlichen finden konnte; ist die Leber doch schwerer als die eines Erwachsenen, welche im Durchschnitte 1500 g wiegt (Quincke). Der mikroskopische Befund derselben ist sowohl in Bezug auf das neugebildete Bindegewebe als auch in Bezug auf die vollständig intacten Leberzellen der typische. Bei der Gelegenheit soll bemerkt werden, dass auch Fälle bekannt sind, die aller übrigen Symptome wegen zur hypertrophischen Cirrhose gerechnet werden müssen, bei denen jedoch das Leberparenchym theils leichtere, theils schwerere Degenerationserscheinungen zeigte (Burkhard, Freyhan).

Von Stauungserscheinungen war auch nichts zu finden. Das Fehlen derselben bei der hypertrophischen Cirrhose hängt mit dem Umstande zusammen, dass das neugebildete Bindegewebe hier gar keine oder nur geringe Tendenz zur Schrumpfung zeigt, und dadurch die Compression der Lebergefässe ausbleibt.

Auffallend ist noch, dass die Beschaffenheit der Stühle in unserem Falle anders war, als man sie gewöhnlich bei der hypertrophischen Cirrhose zu finden pflegt, wo sie fast immer als normal gefärbt geschildert werden, welchen Umstand man sich des fast immer vorhandenen Icterus wegen nicht gut erklären kann. Hier waren die Stühle graugelb, trotz des fehlenden

Icterus, von ziemlich fester Consistenz, etwa so, wie wir sie bei chronischer Peritonitis tbc. ganz junger Kinder zu sehen gewohnt sind.

Das bis kurz vor dem Tode fast ungestörte Allgemeinbefinden, sowie die auffallend gesteigerte Esslust gehören zu den häufig beschriebenen Symptomen dieser Krankheit.

Der Fall zeigt also sowohl in klinischer wie in pathologisch anatomischer Beziehung ein so eigenartiges, von der atrophischen Cirrhose verschiedenes Bild, dass es gezwungen wäre, denselben als ein durch eine zufällig hinzugetretene Sepsis abgeschlossenes Vorstadium der letzteren anzusehen, womit ich nicht sagen will, dass es kein hypertrophisches Stadium der Laennec'schen Cirrhose giebt; es existieren so viele exacte Beobachtungen darüber, dass dasselbe wohl nicht wegzuläugnen ist (Litten, Schapino, Mangelsdorf u. A.).

Ich bin im Gegentheil der Meinung, dass die grosse Verwirrung in dem Begriffe der hypertrophischen Lebercirrhose zum Theile auch daher rührt, dass mit derselben andere ähnliche Affectionen der Leber identificirt werden, die mit derselben gar nichts zu thun haben, so besonders das hypertrophische Stadium der Laennec'schen Cirrhose und die Lebervergrösserung durch fettige Infiltration der Leberzellen.

Die Aetiologie der hypertrophischen Lebercirrhose ist meistens, so auch in diesem Falle, völlig unklar. Von manchen Autoren ist auch für diese Form der Cirrhose der Alcoholmissbrauch als Ursache angegeben worden, und es sind auch Fälle, bekannt die keine andere Deutung zulassen (Olivier, Loeb u. A.); von anderer Seite wird auch dieses aetiologische Moment völlig geleugnet (Rosenstein).

Dumstrey theilt einen eigenartigen Fall mit enormer Lebervergrösserung, hochgradigem Ascites und nicht ausgesprochenem Icterus mit, bei dem die Anamnese auf Lues hindeutete und in der That eine Schmierkur und Jodkali fast vollständige Heilung brachten. — Einen, unserem fast analogen Fall bei einem Erwachsenen theilt Markl mit. Es handelt sich dort um einen 34jährigen Mann, der mit Schmerzen in der linken Thoraxhälfte plötzlich erkrankte, bald darauf bewusstlos wurde und $13^1/_2$ Stunden nach Beginn der Erkrankung im Coma starb; kein Icterus. Bei der Section zeigte sich die Leber hochgradig vergrössert, und die mikroskopische Untersuchung derselben ergab den gewöhnlichen typischen Befund einer hypertrophischen Cirrhose,

sowohl was neugebildetes Bindegewebe als auch Leberzellen anlangt. Der Autor meinte, die Ursache des plötzlichen Todes in einer Art von Autointoxication infolge von Acholie suchen zu müssen, bei welcher Erkrankung die erkrankte Leber ihre gallenproductive Function gänzlich einstellt, und so schädliche Stoffwechselproducte im Körper zurückbehalten werden. Nach einer eventuell vorhandenen Sepsis wurde nicht geforscht.

Ob nun das sogenannte „cholaemische" Ende der hypertrophischen Cirrhose wirklich ein solches ist und die Sepsis in unserem Falle nur eine zufällige Complication darstellt, werden weitere Untersuchungen lehren müssen.

Litteratur.

Ackermann, Ueber hypertroph. und atroph. Lebercirrhose. Virchow-Archiv Bd. 80. 1880.

Derselbe, Discussion zum Vortrage Rosenstein und Stadelmann bei den Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. 1892.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. II. Th. p. 943.

Burkhard, Beitrag zur patholog. Anatomie der hypertroph. Lebercirrhose. Münchner medicin. Abhandlungen. 1895. 66. Heft.

Charcot, Leçons sur les maladies du foie. 1888.

Charcot u. Gombauldt, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876.

Corneil, Arch. physiolog. norm. et path. 1874 und 1876 May et Juin.

Dumstrey, Deutsche med. Wochenschr. 1897. pag. 27.

Freyhan, Klinische Beiträge zur hypertroph. Lebercirrhose. Virchow-Archiv Bd. 128.

Derselbe, Beitrag zur hypertroph. Lebercirrhose. Berliner klin. Wochenschr. 1893. p. 522.

Fürbringer, Congress f. innere Medicin 1892. Discussion z. Vortrage Rosenstein u, Stadelmann.

Gilbert u. Fournier, La cirrhose hypertroph. chez l'enfant. Revue mens. d. mal. de l'Enfance. 1895.

Dieselben, Société de biologie. 1. Juin 1895.

Hanot, Étude sur une forme de cirrh hypertrophique du foie. Paris. 1876

Derselbe, Arch. gén. de méd. 1877. II.

Hayem, Contribut. à l'étude de l'hepatite interst. chron. avec hypertr. Arch. de phys. norm. et patholog. 1874.

Derselbe, Archives de physiol. normal. et pathologique. 1874.

Derselbe, Bullet. de la société anat. Juin 1875.

Henoch, Charité-Annalen. 1888. pag. 636.

Litten, Charité-Annalen. Bd. V. pag. 162.

Derselbe, Charitè-Annalen. 1898. pag. 173.

Loeb, Ein Fall v. hypertroph. Lebercirrh. mit raschem tödtl. Ausgange. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 58. pag. 475.

Mangelsdorf, Ueber biliäre Cirrhose. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 31.

Markl, Plötzlicher Tod unter chölaemischen Symptomen bei Cirrh. hepatis hypertroph. Wiener med. Wochenschr. 1898. No. 9. pag. 389.

Olivier, Union médicale. 1871. No. 68.

Orth, Lehrb. d. speciellen patholog. Anatomie. 1887.

Quincke, Die Krankheiten der Leber (Nothnagel spec. Path. u. Therap.)

Rosenstein, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1892. (Auch Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 23.)

Schapiro, Petersburger med. Wochenschr. 1891.

Simonds, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 27.

Stadelmann, Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. 1892.

Steffen, Ueber chronische interstitielle Hepatitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 41. pag. 160.

Todd, Med. Times and Gaz. 1857.

Tordäus, Ueber hypertroph. Lebercirrhose mit Icterus bei einem 9 Jahre alten Knaben. Journal de Medecin de Bruxelles. 20. Nov. 1889.

XXIX.

Aus der K. K. Universitäts-Kinderklinik in Innsbruck.

Wie verhalten sich die procentischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen beim Menschen unter normalen Umständen?

Von der medicinischen Facultät der Universität in Innsbruck preisgekrönte Arbeit.

Von

Dr. MAX CARSTANJEN,

klinischem Assistenten.

(Schluss.)

Aus der oben angeführten Durchschnittstabelle habe ich eine Curve angefertigt, welche ich ebenfalls hier mitteile; sie resultiert aus den früher besprochenen Einzelcurven.

Der Vollständigkeit halber habe ich auch die Durchschnittscurven der Uebergangsformen grosser mononucleären Leucocyten und der eosinophilen Zellen eingetragen.

Aus diesen Curven ist demnach folgendes ersichtlich:

Die polynucleären Leucocyten zeigen vor der Einnahme der Mahlzeit die höchsten Werte; bis 3 Stunden nach der Mahlzeit tritt ein Absinken um 4,8 pCt. ein, worauf wieder ein leichtes Ansteigen um 1,15 pCt. festzustellen ist.

Die Lymphocyten haben vor der Einnahme der Mahlzeit die kleinsten Werte; sie steigen bis 3 Stunden nach der Mahlzeit um 4,4 pCt., um in den nächsten 2 Stunden wieder um 2,8 pCt. abzusinken.

Die übrigen Formen der Leucocyten sind nur geringen Schwankungen unterworfen, und scheint ihre Zahl 4—5 Stunden nach der Mahlzeit nur eine unbedeutende Steigerung zu erfahren.

II. Gruppe.

17 Stunden fasten. — 11 Uhr Mittagessen. — 1/21 Uhr Kaffee.

No. 1.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Nach 17stündigem Fasten	44,3	43,2	10.55	0,25	1,7	3,15	
1 Stunde nach dem Essen	43,45	42,95	10,75	0,9	1,95	4,0	
2 Stunden nach dem Essen	37,05	47,65	12,95	0,95	1,4	24	
3 Stunden nach dem Essen	43,0	44,6	10,05	0,8	1,55	47	
4 Stunden nach dem Essen	45,0	43,15	9,15	0,45	2,25	31,5	
5 Stunden nach dem Essen	47,5	39,65	10,5	0,55	1,8	35,5	

No. 2.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Nach 17stündigem Fasten	64,1	26,4	4,95	0,9	3,65	7,5	
1 Stunde nach dem Essen	65,75	28,0	3,25	0,4	2,6	20,5	
2 Stunden nach dem Essen	62,6	29,5	3,65	0,4	3,85	14	
3 Stunden nach dem Essen	56,95	34,5	4,7	0,65	3,2	14	
4 Stunden nach dem Essen	55,05	34,55	5,95	0,75	3,7	29,5	
5 Stunden nach dem Essen	52,8	38,0	3,45	0,4	5,35	53	

No. 3.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Nach 17stündigem Fasten	70,95	19,4	7,95	0,2	1,5	20,5	
1 Stunde nach dem Essen	68,0	25,05	5,25	0,1	1,6	32	
2 Stunden nach dem Essen	69,2	20,65	7,95	0,35	1,85	49,5	
3 Stunden nach dem Essen	65,45	25,3	6,85	0,15	2,25	50	
4 Stunden nach dem Essen	60,8	28,0	8,8	0,3	2,1	48,5	
5 Stunden nach dem Essen	61,0	30,65	5,35	0,45	2,55	52,5	

No. 4.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Nach 17stündigem Fasten	54,05	36,9	5,85	0,45	2,75	22	
1 Stunde nach dem Essen	58,05	33,8	5,05	0,65	2,45	15,5	
2 Stunden nach dem Essen	56,45	34,1	5,9	0,5	3,05	25	
3 Stunden nach dem Essen	56,55	32,85	6,65	0,5	3,45	17	
4 Stunden nach dem Essen	50,65	39,2	6,1	0,45	3,6	7	
5 Stunden nach dem Essen	56,0	34,0	6,35	0,15	3,5	6,5	

No. 5.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangs-formen pCt.	Gr. mono-nucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Nach 17stündigem Fasten	59,6	32,85	6,05	0,25	1,75	16	
1 Stunde nach dem Essen	62,4	30,1	5,15	0,35	2,0	41,5	
2 Stunden nach dem Essen	59,8	32,8	5,55	0,45	1.4	62	
3 Stunden nach dem Essen	63,25	27,25	7,75	0,30	1,45	127	
4 Stunden nach dem Essen	62,75	30,7	4,9	0,15	1,5	72	
5 Stunden nach dem Essen	68,9	25,05	4,1	0,3	1,65	132	

Auch hier habe ich wieder aus obigen Zahlen die Durchschnittswerte berechnet und in beifolgende Tabelle eingetragen.

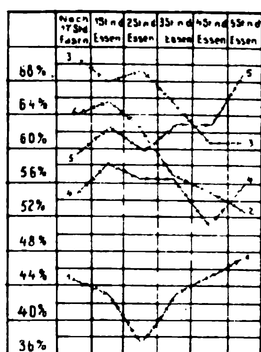
Tabelle der Durchschnittszahlen.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangs-formen pCt.	Gr. mono-nucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.
Nach 17stündigem Fasten	58,6	31,65	7,07	0,41	2,27
1 Stunde nach dem Essen	59,53	31,98	5,89	0,48	2,12
2 Stunden nach dem Essen	57,02	32,94	7,2	0,53	2,31
3 Stunden nach dem Essen	57,04	32,9	7,2	0,48	2,38
4 Stunden nach dem Essen	54,85	35,12	6,98	0,42	2,63
5 Stunden nach dem Essen	57,24	33,47	5,95	0,37	2,97

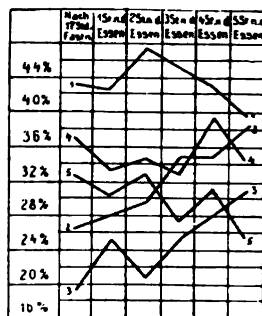
Beifolgend auch die Curventabellen der polynucleären Leucocyten und der Lymphocyten.

Die nähere Betrachtung dieser Curventabellen ergiebt folgendes: Die Verhältniszahlen der polynucleären Leucocyten

Curven der polynucleären Leucocyten.

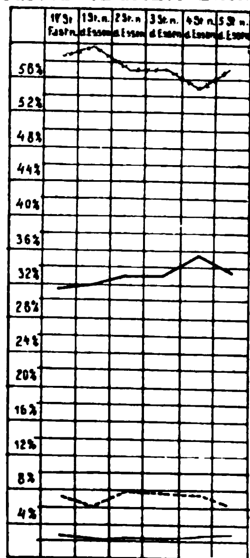


Curven der Lymphocythen



zeigen auch hier im grossen ganzen höhere Werte vor der Einnahme der Mahlzeit als nach derselben. Fall No. 2 und No. 3 zeigen eine fast rein abfallende Curve. Erstere erfährt nur eine unbedeutende Steigerung gleich nach der Einnahme der Mahlzeit, fällt aber hierauf bis 5 Stunden nach der Mahlzeit fortwährend und zwar von 64,1 pCt. auf 52,8 pCt. Bei Fall No. 3 fällt die Curve gleich nach der Mahlzeit bis 4 Stunden nach dem Essen von 70,95 pCt. auf 60,8 pCt.; zwischen der 2. und 3. Stunde findet eine unbedeutende Schwankung nach aufwärts statt. Bei Fall No. 1 hat das Absinken der Curve (von 44,3 pCt. auf 37,05 pCt.) schon zwei Stunden nach der Mahlzeit sein Ende erreicht; von da an tritt ein starkes Ansteigen ein und zwar bis 47,5 pCt., so dass 5 Stunden nach der Mahlzeit das Prozentverhältnis der polynucleären Leucocyten in diesem Falle höher ist, als vor der Mahlzeit. In Fall No. 4 zeigt sich anfänglich ein

Curven d. Durchschnittszahl.



I polynucl. Leucoc.
II Lymphocyten
III Uebergangsformen u. gr. mononucl. Leucoc.
IV Eosinophile Zellen.

Ansteigen der Curve um 4 pCt.; von da erfolgt ein Absinken bis 4 Stunden nach der Mahlzeit um 3,6 pCt. unter das ursprüngliche Niveau. In der nächsten Stunde ist jedoch die Curve wieder über den anfänglichen Stand gestiegen. In Fall No. 5 ist ein ziemlich starkes, nur von kleinen Schwankungen unterbrochenes Aufsteigen von 59,6 pCt. bis auf 68,9 pCt. zu beobachten.

Die Curven der Lymphocyten zeigen folgendes Verhalten: In Fall No. 2 steigt die Curve ununterbrochen von 26,4 pCt. bis 38 pCt. Fall No 3 zeigt ebenfalls ein Ansteigen von 19,4 pCt. bis auf 30,65 pCt.; nur zwischen der 1. und 2. Stunde nach dem Essen findet eine Schwankung von 4,4 pCt. nach abwärts statt. In Fall No. 1 hat das Ansteigen nach 2 Stunden nach der Mahlzeit schon sein Ende erreicht und fällt dann um 3,55 pCt. unter das ursprüngliche Niveau. In Fall No. 4 sinkt die Curve bis 3 Stunden nach dem Essen um 4,05 pCt., steigt dann plötzlich in der nächsten Stunde um 6,35 pCt., um dann wieder um 4,8 pCt. abzusinken. Fall No. 5 zeigt ein von einigen grösseren Schwankungen unterbrochenes Abfallen der Curve von 32,35 pCt. auf 25,05 pCt.

Die Uebergangsformen, grossen mononucleären und eosinophilen Zellen unterliegen auch hier nur unbedeutenden und unregelmässigen Schwankungen.

Im grossen ganzen sind bei dieser Gruppe die Resultate nicht so einheitlich, wie bei der ersten Gruppe, jedoch ist auch hier noch, wie aus der beifolgenden Curve der Durchschnittszahlen hervorgeht, derselbe Typus des Verhaltens der einzelnen Leucocytenarten wie in der ersten Gruppe nachzuweisen.

Die polynucleären Leucocyten zeigen in dieser Durchschnittscurve ein Absinken ihrer Verhältniszahl um nur 3,75 pCt. bis 4 Stunden nach der Mahlzeit; in der nächsten Stunde ein Ansteigen um 2,39 pCt.

Die Lymphocyten steigen bis 4 Stunden nach dem Essen um 3,47 pCt. und sinken bis zur 5. Stunde wieder um 1,65 pCt.

Die übrigen Formen der Leucocyten zeigen nur geringe Schwankungen.

Gruppe III.

17 Stunden fasten. — 11 Uhr Mittagessen.

No. 1.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucl. Leuc. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Nach 17 stündigem Fasten	81,55	13,45	4,7	0,15	0,15	7,5	
1 Stunde nach dem Essen	85,35	10,45	3,95	0,2	0,05	16	
2 Stunden nach dem Essen	83,5	11,8	4,35	0,3	0,05	53	
3 Stunden nach dem Essen	81,75	12,9	5,05	0,2	0,1	42	
4 Stunden nach dem Essen	75,65	19,1	4,95	0,15	0,15	23,5	
5 Stunden nach dem Essen	77,1	15,3	6,95	0,55	0,1	67,5	

No. 2.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucl. Leuc. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Nach 17 stündigem Fasten	79,0	15,7	5,05	0,1	0,15	6,5	
1 Stunde nach dem Essen	78,3	16,05	5,25	0,2	0,2	17,5	
2 Stunden nach dem Essen	79	14,6	6,0	0,1	0,3	5	
3 Stunden nach dem Essen	76,4	16,2	6,95	0,3	0,15	28	
4 Stunden nach dem Essen	74,35	19,5	5,7	0,35	0,1	43	
5 Stunden nach dem Essen	69,15	23,7	6,6	0,25	0,3	12,5	

No. 3.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Nach 17 stündigem Fasten	60,35	31,45	6,35	0,2	1,65	9	
1 Stunde nach dem Essen	61,05	29,4	7,15	0,6	1,8	14,5	
2 Stunden nach dem Essen	57,45	33,05	7,7	0,25	1,55	42,5	
3 Stunden nach dem Essen	55,35	32,85	9,3	0,65	1,85	43,5	
4 Stunden nach dem Essen	57,0	34,05	6,95	0,45	1,55	34	
5 Stunden nach dem Essen	57,95	30,95	8,85	0,35	1,9	37,5	

No. 4.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Nach 17 stündigem Fasten	44,35	43,75	7,4	0,35	4,15	26	
1 Stunde nach dem Essen	45,7	43	6,35	0,45	4,5	31,5	
2 Stunden nach dem Essen	47,0	40,75	7,9	0,3	4,05	70,5	
3 Stunden nach dem Essen	38,45	48,1	9,35	0,5	3,6	140	
4 Stunden nach dem Essen	35,0	49,4	10,2	0,3	5,1	63,5	
5 Stunden nach dem Essen	36,95	46,4	11,6	0,5	4,55	143	

No. 5.

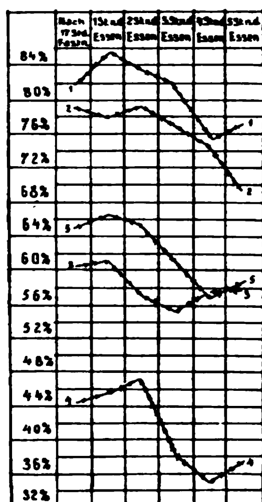
Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Nach 17 stündigem Fasten	65,15	21,8	6,6	0,5	5,95	41,5	
1 Stunde nach dem Essen	66,25	24,05	5,55	0,05	4,1	5,5	
2 Stunden nach dem Essen	65,35	23,9	6,85	0,3	3,6	12,5	
3 Stunden nach dem Essen	61,05	28,75	5,5	0,5	4,2	38,5	
4 Stunden nach dem Essen	56,85	31,5	6,35	0,25	5,05	8,5	
5 Stunden nach dem Essen	58,05	28,55	7,15	0,4	5,85	56,5	

Auch hier wieder die aus obigen Tabellen zusammengestellte Tabelle der Durchschnittszahlen:

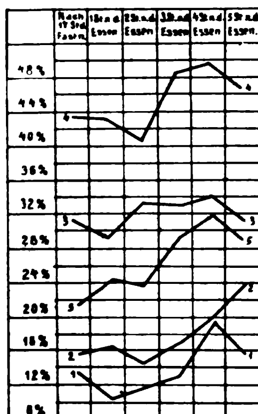
Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.
Nach 17 stündigem Fasten	66,08	25,23	6,02	0,26	2,41
1 Stunde nach dem Essen	67,33	24,59	5,65	0,3	2,13
2 Stunden nach dem Essen	66,46	24,82	6,56	0,25	1,91
3 Stunden nach dem Essen	62,6	27,76	7,23	0,43	1.98
4 Stunden nach dem Essen	59,77	30,71	6,83	0,3	2,39
5 Stunden nach dem Essen	59,84	28,98	8,23	0,41	2,54

Bei dieser Gruppe von Untersuchungen liegen die einfachsten und uncompliziertesten Verhältnisse vor, indem nämlich

Curven der polynucl. Leuc.



Curven der Lymphocyten



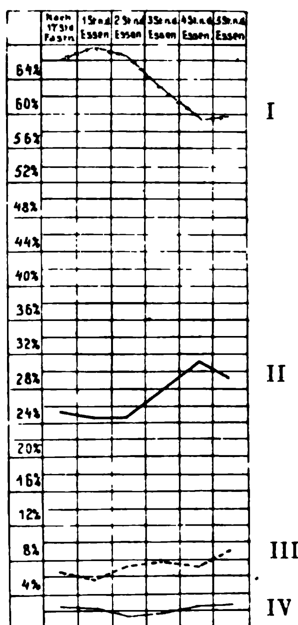
die Kinder nach 17stündigem Fasten nur eine ausgiebige Mahlzeit gereicht bekamen.

Wie die -beifolgenden Curven zeigen, sind auch hier die Verhältnisse am klarsten und einheitlichsten ausgesprochen.

Hier zeigen die Curven der polynucleären Leucocyten sämtlich eine ausgesprochene Neigung zum Absinken in den nächsten Stunden nach der Nahrungsaufnahme. In Fall No. 2 sinkt die Curve bis 5 Stunden nach der Mahlzeit von 79 pCt. auf 69,15 pCt. ab.

Bei den Fällen No. 1 und No. 2 tritt in der ersten Stunde nach dem Essen eine Steigerung ein, dann aber ein beträchtliches Absinken bis zur 4. Stunde. Die Curve von Fall No. 1 sinkt, abgesehen von der erwähnten Steigerung von 81,55 pCt. auf

Curve der Durchschnittszahlen.



I polynucl. Leucocyten
II Lymphocyten
III Uebergangsformen u. gr. mononucl. Feucocyten
IV Eosindphile Zellen.

75,65 pCt. und steigt dann in der nächsten Stunde wieder auf 77,1 pCt. Die Curve von Fall No. 5 sinkt von 65,15 pCt. auf 56,85 pCt.; die Steigerung in der letzten Stunde ist auch hier nur ganz unbedeutend. — In Fall No. 3 fällt die Verhältniszahl um 5 pCt. bis drei Stunden nach der Mahlzeit; von da an tritt wieder ein leichtes Ansteigen ein. — In Fall No. 4 steigt die Curve bis 2 Stunden nach der Mahlzeit um 2,65 pCt., fällt hierauf jedoch bis 4 Stunden nach dem Essen um 12 pCt., worauf in der nächsten Stunde wieder ein leichtes Ansteigen erfolgt.

Bei keinem der 5 Fälle nähert sich die Curve 5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme der ursprünglichen Höhe derselben.

Die Curven der Leucocyten verhalten sich umgekehrt.

In Fall No. 2 ist bis auf eine unbedeutende Schwankung nach der ersten Stunde ein fortwährendes Aufsteigen der Curve bis 5 Stunden nach der Mahlzeit zu beobachten und zwar von 15,7 pCt. bis auf 23,7 pCt. Die Curve des Falles No. 5 steigt bis 4 Stunden nach dem Essen von 21,8 pCt. bis auf 31,5 pCt. und fällt dann in der nächsten Stunde nur unbedeutend. In Fall No. 1 sinkt die Curve in der ersten Stunde um 3 pCt., steigt dann aber bis 4 Stunden nach dem Essen um 8,65 pCt. und fällt in der nächsten Stunde wieder um 3,7 pCt.

Bei Fall No. 3 steigt die Curve mit leichten Schwankungen von 31,45 pCt. auf 34,05 bis 4 Stunden nach der Mahlzeit; hierauf erfolgt in der nächsten Stunde ein Absinken auf 30,95 pCt.; es ist dies der einzige Fall in dieser Gruppe, wo die Verhältniszahl der Lymphocyten 5 Stunden nach der Mahlzeit einen tiefern Stand zeigt, wie vor derselben. Die Curve des Falles No. 4 fällt bis 2 Stunden nach dem Essen um 3 pCt., steigt dann aber um 8,65 pCt. bis zur 4. Stunde; hierauf erfolgt wieder ein leichter Abfall.

Die Uebergangsformen zeigen in einigen Fällen einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme etwas höhere Werte wie vor derselben. Die übrigen Leucocytenformen bleiben der Zahl nach ziemlich unverändert.

Die Durchschnittscurve der polynucleären Leucocyten steigt in der ersten Stunde nach der Nahrungsaufnahme um ein Unbedeutendes (1,21 pCt.), fällt dann aber bis 4 Stunden nach der Mahlzeit um 7,56 pCt.; bis zur 5. Stunde tritt dann keine wesentliche Aenderung mehr ein.

Die Zahl der Lymphocyten fällt in der ersten Stunde nach der Nahrungsaufnahme um ein Geringes (0,64 pCt.) und steigt dann bis 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme um 6,12 pCt.; von da an bis zur 5. Stunde wieder ein geringer Abfall.

Die Curve der Uebergangsformen und grossen mononucleären Leucocyten steigt von der 1. bis zur 5. Stunde nach der Nahrungsaufnahme um ein Geringes (2,21 pCt.).

Die Durchschnittszahlen der eosinophilen Zellen bleiben sich fast vollkommen gleich.

Hier will ich noch anführen, dass die Anzahl der zerfallenen Zellen hier wie auch bei den zwei ersten Gruppen sehr schwankt und keiner Regel unterworfen zu sein scheint.

Ich fasse nun die aus allen drei Gruppen gewonnenen Resultate zusammen und komme zu folgenden Schlüssen:

1. Die Anzahl der polynucleären Leucocyten ist im Allgemeinen vor der Einnahme der Mahlzeit höher als einige Stunden nach derselben.

2. Manchmal ist ihre Zahl kurze Zeit nach der Mahlzeit um ein Geringes gesteigert.

3. Ihr Minimum erreicht die Zahl der polynucleären Leucocyten 3—4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, um welche Zeit nach der Angabe verschiedener Autoren das Maximum der Verdauungsleucocytose bestehen soll. (Ich habe es leider verabsäumt, bei diesen Untersuchungen die Zählung der Leucocyten vorzunehmen.)

4. Nach 3—4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme findet wieder ein Ansteigen der Zahl der polynucleären Zellen statt, welches ich jedoch nicht über die 5. Stunde nach der Mahlzeit verfolgt habe.

5. Ausnahmsweise findet ein umgekehrtes Verhalten statt, indem nämlich die Zahl der polynucleären Leucocyten einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme steigt.

6. Die Verhältniszahlen der Lymphocyten vor und nach der Mahlzeit verhalten sich umgekehrt, wie die polynucleären Leucocyten, und gilt daher das von diesen Gesagte auch in umgekehrter Weise für die Lymphocyten.

7. Die Uebergangsformen scheinen manchmal einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme etwas an Zahl zuzunehmen.

8. Die eosinophilen Zellen zeigen während der Zeit der Verdauung keine Verringerung ihrer Zahl.

9. Am klarsten sind all diese Verhältnisse ausgesprochen, wenn nach längerem Fasten eine einmalige ausgiebige Mahlzeit erfolgt.

10. Erfolgen mehrere Mahlzeiten in kürzeren Zwischenräumen aufeinander, so sind die angegebenen Verhältnisse nicht mehr so scharf ausgeprägt, behalten im Allgemeinen jedoch denselben Character bei.

III. Untersuchungen bei menstruierenden Mädchen und Frauen.

Da von verschiedenen Forschern (Hayem, Halla u. a.) festgestellt wurde, dass die Menstruation mit einer, wenn auch nur mässigen, Leucocytose einhergeht, so glaubte ich, auch diesen Vorgang in den Kreis meiner Betrachtungen ziehen zu müssen.

Ich will gleich jetzt betonen, dass ich in den verschiedenen Stadien der Menstruation ziemlich grosse Unterschiede der Prozentverhältnisse der einzelnen Leucocytenarten gefunden habe, aber zu keinen einheitlichen Resultaten gekommen bin.

Ich untersuchte 5 Frauen und Mädchen und zwar jede dreimal. Das erstemal sobald wie möglich nach dem Beginne der Menstruation, das zweitemal nach Beendigung derselben und zum drittenmale eine Woche nach abgelaufener Menstruation.

Rücksicht wurde auch darauf genommen, dass immer zur selben Zeit nach der Nahrungsaufnahme untersucht wurde; nur beim Falle No. 5 war mir dies bei der letzten Untersuchung nicht möglich, weil die betreffende Frau um diese Zeit anderweitig beschäftigt war, und musste ich statt vor dem Mittagessen eine Stunde nach demselben untersuchen.

Das Blut wurde in allen Fällen der Fingerbeere entnommen. Die Dauer der Menstruation habe ich bei jedem Falle in die Tabellen notiert.

Nachstehend teile ich die von mir gefundenen Zahlen in Tabellenform mit.

No. 1.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangs-formen pCt.	Gr. mono-nucleäre Leuc. pCt.	Eosino-phile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Dauer der Menstruation	Anmerkung
Während der Menstruation	51,85	30,65	9,6	0,2	7,7	56,5	4 Tage	
1 Tag nach der Menstruation	44,85	35,95	8,7	0,25	10,25	15		
1 Woche nach der Menstruation	61,55	23,6	9,05	0,15	5,65	17,5		

No. 2.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangs-formen pCt.	Gr. mono-nucleäre Leuc. pCt.	Eosino-phile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Dauer der Menstruation	Anmerkung
Während der Menstruation	56,4	31,2	10,7	0,9	0,8	35	7 Tage	
1 Tag nach der Menstruation	53,5	32,25	13,0	0,35	0,9	29,5		
1 Woche nach der Menstruation	46,4	41,75	9,9	0,8	0,95	15		

No. 3.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangs-formen pCt.	Gr. mono-nucleäre Leuc. pCt.	Eosino-phile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Dauer der Menstruation	Anmerkung
Während der Menstruation	70,15	20,75	8,05	0,15	0,9	5	4 Tage	
1 Tag nach der Menstruation	77,25	14,15	7,35	0,4	0,85	21		
1 Woche nach der Menstruation	66,3	24,35	8,1	0,35	0,9	3		

No. 4.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre Leuc. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc	Dauer der Menstruation	Anmerkung
Während der Menstruation	69,2	21,95	7,25	0,2	1,4	10,5	3 Tage	
1 Tag nach der Menstruation	59,6	31,0	7,1	0,1	2,2	7		
1 Woche nach der Menstruation	52,65	36,45	9,1	0,3	1,5	3,5		

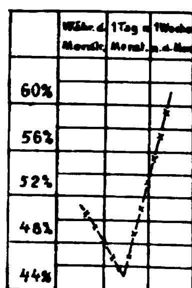
No. 5.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt	Gr. mononucleäre Leuc. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Dauer der Menstruation	Anmerkung
Während der Menstruation	63,8	27,2	6,65	0,4	1,95	14	3 Tage	
1 Tag nach der Menstruation	73,0	20.2	5,6	0,1	1,1	7		
1 Woche nach der Menstruation	83,9	10,25	4,95	0,15	0,75	7		

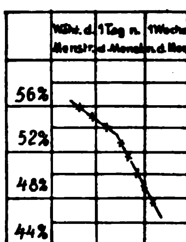
Zur leichteren Uebersicht haben ich auch noch beiliegende Curven angefertigt:

Curven der polynucleären Leucocyten.

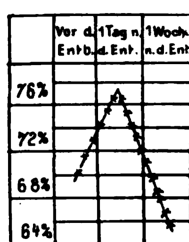
No. 1.



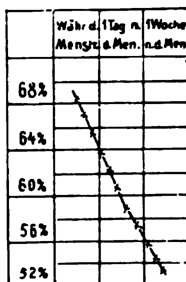
No. 2.



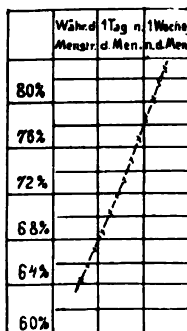
No. 3.



No. 4.

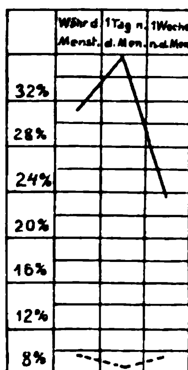


No. 5.

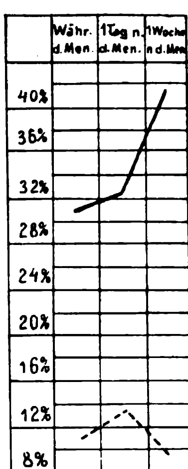


Curven der Lymphocyten und Uebergangsformen.

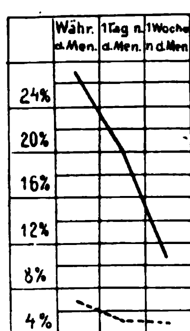
No. 1.



No. 2.

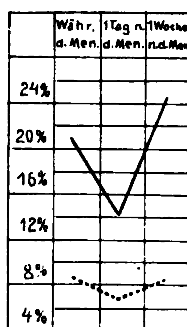


No. 3.

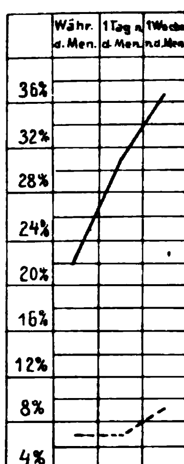


Curven der Lymphocyten und Uebergangsformen.

No. 4.



No. 5.



Aus diesen Curven ist auf den ersten Blick ersichtlich, wie verschieden sich die einzelnen Fälle verhalten.

In Fall No. 1 ist die Zahl der polynucleären Leucocyten nach der Menstruation von 51,85 pCt. auf 44,85 pCt. gesunken, von da an steigt sie wieder auf 61,55 pCt. Auch in Fall No. 2 fällt die Prozentzahl der polynucleären Zellen von 56,4 pCt. auf 53,5 pCt. während der Menstruation; eine Woche nach derselben ist ein weiterer Abfall auf 46,4 pCt. zu konstatieren. Aehnlich verhält sich auch Fall No. 4. Hier fällt die Curve der polynucleären Leucocyten bis zum Schlusse der Menstruation von 69,2 pCt. auf 59,6 pCt., eine Woche später ist sie auf 52,65 pCt. gesunken. In Fall No. 3 ist die Curve von 70,15 pCt. bis 77,25 pCt. nach der Menstruation gestiegen; hierauf findet ein Abfall auf 66,3 pCt. statt. In Fall No. 5 steigt die Zahl der polynucleären Zellen von 63,8 pCt. auf 73,0 pCt. nach beendigter Menstruation, steigt in der nächsten Woche aber noch auf 83,9 pCt.

Die Curven der Lymphocyten verhalten sich umgekehrt, und halte ich es für überflüssig, die Zahlen in den einzelnen Fällen nochmals anzuführen.

Auch die Uebergangsformen sind ihrer Zahl nach etwas grösseren Schwankungen ausgesetzt, wie bei den früheren Untersuchungen; jedoch ist auch bei ihnen kein regelmässiges Verhalten nachzuweisen.

Die grossen mononucleären Zellen sind auch hier nur in Bruchteilen von Prozenten vorhanden.

Die Zahl der eosinophilen Zellen schwankt auch in den einzelnen Zeitabschnitten der Menstruation nur wenig; blos in Fall No. 1 finden sich etwas grössere Differenzen.

Wegen dieses so ungleichen Verhaltens der untersuchten Fälle habe ich darauf verzichtet, die Durchschnittszahlen zu berechnen und eine Curve derselben anzufertigen, da dieselben ja ohnehin kein Bild des wirklichen Verhaltens geben könnte.

Bei dieser Untersuchungsreihe bin ich hiermit zu gar keinem bestimmten Resultate gekommen und kann nur die Thatsache konstatieren, dass durch den Vorgang der Menstruation, sei es durch den Blutverlust, sei es durch nervöse Einflüsse, die Prozentverhältnisse der polynucleären Leucocyten und Lymphocyten grossen Schwankungen unterworfen sind, welche jedoch individuell ganz verschieden zu sein scheinen.

Eine Erklärung für diese Thatsachen weiss ich nicht anzugeben; jedoch dürften diese Schwankungen in den Prozentverhältnissen der Leucocyten wahrscheinlich nur durch den Vorgang der Menstruation hervorgerufen sein, und sind so grosse Fehler bei den Zählungen und andere Zufälligkeiten nicht wahrscheinlich, da ich bei meinen Zählungen, die ich in der vorletzten Untersuchungsreihe dieser Arbeit bei 5 gesunden Männern von Woche zu Woche angestellt habe, nur ausnahmsweise und viel geringere Schwankungen der Verhältniszahlen der einzelnen Leucocytenarten gefunden habe; dass bei nicht menstruierenden Mädchen und Frauen die Schwankungen dieser Zahlen grösser sein sollten, als bei Männern, ist wohl kaum anzunehmen. — Im übrigen halte ich bei diesen stark differierenden Zahlen die Anzahl der untersuchten Fälle für eine viel zu geringe, um uns ein endgültiges Urteil über das Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten bei dem Vorgange der Menstruation bilden zu können, und wird es noch weiterer Untersuchungen bedürfen, um diese Verhältnisse vollkommen klar zu stellen.

IV. Untersuchungen bei Graviden und Wöchnerinnen.

Das Blut der Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen ist schon lange der Gegenstand eingehender Betrachtungen und Untersuchungen gewesen, jedoch beziehen sich dieselben hauptsächlich auf den Hämoglobingehalt, die Zahl und Form der roten Blutkörperchen und auf die in diesen Zuständen des weiblichen Organismus vorkommende Leucocytose.

Ueber diese Verhältnisse scheint folgendes mit Sicherheit nachgewiesen zu sein:

1. Bei Graviden besteht in den meisten Fällen eine ausgesprochene Leucocytose, besonders bei Erstgebärenden (Wild, Halla, Moleschott, Nasse, Rieder u. a.).

2. Während der Geburt ist die Leucocytose noch bedeutender und nimmt nach derselben manchmal noch zu (Alalykin, Elder George and Robert Hutchinson, Kosina und Eckert, Mallassez, Rieder, Wild u. a.).

3. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist während der Geburt vermindert, und nimmt diese Verminderung bis in die zweite Wochenhälfte nach der Geburt noch zu (Alalykin, Elder George and Robert Hutchinson, Kosina und Eckert, Wild u. a.).

4. Der Hämoglobingehalt ist während der Geburt herabgesetzt und vermindert sich noch mehr bis in die zweite Wochenhälfte nach der Geburt (Alalykin, Elder George and Robert Hutchinson, Kosina und Eckert, Wild u. a.).

Ueber das prozentische Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten während der Gravidität und des Wochenbettes liegen nur sehr spärliche Angaben vor. Alalykin giebt an, dass man in den ersten Tagen nach der Entbindung eine absolute und relative Vermehrung der überreifen Elemente beobachten könne.

Rieder hat zwei Fälle in dieser Hinsicht untersucht und fand bei einer 21jährigen Erstgebärenden 20,8 pCt. mononucleäre Zellen und bei einer Zehntgebärenden 33,3 pCt., Zahlen, welche also nicht vom Normalen abweichen.

Da über diese Verhältnisse gar so spärliche Angaben vorliegen, hielt ich es für um so wichtiger, dieselben einer genaueren Untersuchung zu unterziehen. Ich untersuchte in dieser Richtung 5 Frauen, und zwar jede dreimal. Das erstemal in der letzten Zeit der Gravidität (8—13 Tage vor der Entbindung), das zweitemal einen Tag nach der Entbindung und das drittemal eine

Woche nach der Entbindung. Sämtliche Untersuchungen wurden zur selben Zeit nach der Mahlzeit vorgenommen. Als Ort der Blutentnahme wurde bei allen Fällen die Fingerbeere benutzt. Der aus derselben entquellende Blutstropfen zeigte sich besonders bei den Untersuchungen einen Tag nach der Entbindung äusserst dünnflüssig und von sehr licht roter Farbe; infolgedessen breiteten sich die Tropfen zwischen den Deckgläschen sehr schnell und gleichmässig aus, und resultierten daraus sehr schöne Ausstrichpräparate.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in allen drei Stadien der Untersuchungen, besonders aber einen Tag nach der Geburt, eine ausgesprochene Leucocytose, welche auch ohne Zählung der Leucocyten durch das mikroskopische Bild allein zu konstatieren war.

Bei den Untersuchungen nach der Geburt zeigten bei einigen Fällen die roten Blutkörperchen mehr weniger stark ausgeprägte Grössenverschiedenheiten und Formveränderungen, und war dies besonders in Fall No. 2 sehr deutlich ausgesprochen, bei einer Frau, welche zwei kräftige, jedes über 3 Kilo wiegende, männliche Zwillinge zur Welt gebracht hatte. Bei ihr war das Blut besonders hydrämisch auch noch acht Tage nach der Geburt und zeigte das mikroskopische Bild einer schweren Anämie; es fand sich eine starke Poikylocytose, und auch ein kernhaltiges rotes Blutkörperchen kam mir in diesem Falle zu Gesicht.

Im Nachfolgenden teile ich in Tabellenform die Resultate meiner Zählungen mit:

(Hier folgen die Tabellen auf S. 704 u. 705.)

Zur leichteren Uebersicht habe ich am Schlusse dieser Untersuchungsreihe die Curven der polynucleären Leucocyten, der Lymphocyten und der Uebergangsformen beigefügt.

Wie leicht ersichtlich ist, zeigen die Zahlen der verschiedenen Leucocytenarten in dieser Untersuchungsreihe ein vollkommen übereinstimmendes Verhalten.

Die polynucleären Leucocyten erschienen nach den Resultaten, welche ich aus den Untersuchungen meiner ersten Untersuchungsreihe gewonnen habe, in den letzten Tagen der Gravidität kaum merklich vermehrt; ihre Zahl betrug in den einzelnen Fällen: 69,45 pCt., 74,7 pCt., 61,35 pCt., 69,6 pCt., 71,15 pCt. Einen Tag nach der Entbindung erfuhr ihre Zahl jedoch in allen Fällen eine starke Steigerung, und zwar zeigten sich folgende

No. 1.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
9 Tage vor der Entbindung	69,45	17,6	10,0	0,25	2,7	63	
1 Tag nach der Entbindung	77,5	15,7	5,6	0,3	0,9	12	
1 Woche nach der Entbindung	71,55	16,35	8,3	0,35	3,45	10	

No. 2.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
13 Tage vor der Entbindung	74,7	14,55	9,95	0,1	0,7	29	Zwillinge
1 Tag nach der Entbindung	78,5	13,95	6,5	0,2	0,85	9,5	
1 Woche nach der Entbindung	70,7	17,2	10,35	0,55	1,2	11,5	1 kernhalt. rotes Blutk. Poikylocytose

No. 3.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
13 Tage vor der Entbindung	61,35	24,0	9,85	0,5	4,3	11	
1 Tag nach der Entbindung	77,6	12,0	5,85	0,5	4,05	16	
1 Woche nach der Entbindung	59,1	26,6	8,7	0,9	4,7	24	

No. 4.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
8 Tage vor der Entbindung	69,9	21.25	7,0	0,25	1,6	7	
1 Tag nach der Entbindung	77,75	15,75	4,65	0,85	1,5	4,5	
1 Woche nach der Entbindung	65,35	25,4	6,1	0,35	2,8	11	

No. 5.

Zeit der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
14 Tage vor der Entbindung	71,15	15,7	10,55	0,05	2,55	25	
1 Tag nach der Entbindung	83,15	10,4	5,55	0,1	0,8	9,5	
1 Woche nach der Entbindung	66,1	17,05	12,55	0,45	3,85	3,5	

Werte: 77,5 pCt., 78,5 pCt., 77,6 pCt., 77,75 pCt., 83,15 pCt. Die Steigerung gegenüber den früheren Zahlen schwankte also zwischen 3,8 pCt. und 16,25 pCt. Eine Woche nach der Entbindung hatte die Zahl der polynucleären Leucocyten wieder in allen Fällen abgenommen, und zwar fiel sie in 4 Fällen tiefer, wie die in der letzten Zeit der Gravidität gefundenen Werte; nur in Fall No. 1 blieb sie um weniges oberhalb dieser Zahl. Die betreffenden Werte betrugen: 71,55 pCt., 70,7 pCt., 59,1 pCt., 65,35 pCt., 66,1 pCt.

Die Lymphocyten zeigten ein umgekehrtes Verhalten.

Während der letzten Tage der Gravidität betrug ihre Zahl in den einzelnen Fällen: 17,6 pCt., 14,55 pCt., 24 pCt., 21,25 pCt., 15,7 pCt. Einen Tag nach der Entbindung waren ihre Werte in allen Fällen gesunken, zum Teile ziemlich beträchtlich. Ich fand folgende Zahlen: 15,7 pCt., 13,95 pCt., 12,0 pCt., 15,75 pCt., 10,4 pCt. Dass ihre Werte nicht so stark gesunken waren, wie die der polynucleären Leucocyten gestiegen waren, liegt wohl in dem gleich zu besprechenden Verhalten der Uebergangsformen. Eine Woche nach der Entbindung war die Zahl der Lymphocyten wieder gestiegen, und zwar mit Ausnahme des Falles No. 1 über die Werte, die sie in der letzten Zeit der Gravidität zeigten. Die entsprechenden Verhältniszahlen betrugen: 16,35 pCt., 17,2 pCt., 26,6 pCt., 25,4 pCt., 17,05 pCt.

Die Uebergangsformen zeigten ebenfalls ein interessantes, in allen Fällen sich gleich bleibendes Verhalten. Ihre in der Gravidität verhältnismässig hohen Werte von 10 pCt., 9,95 pCt., 9,85 pCt., 7,0 pCt. und 10,55 pCt. sanken einen Tag nach der Entbindung ziemlich stark und zwar in den einzelnen Fällen auf 5,6 pCt., 6,5 pCt., 5,85 pCt., 4,65 pCt. und 5,55 pCt. Eine Woche nach der Entbindung war ihre Zahl wieder in allen Fällen gestiegen; in Fall No. 2 und in Fall No. 5 sogar über die Werte in der letzten Zeit der Gravidität. Die betreffenden Zahlen waren: 8,3 pCt., 10,35 pCt., 8,7 pCt., 6,1 pCt. und 12,55 pCt.

Die grossen mononucleären Leucocyten waren in allen Fällen nur in Bruchteilen von Prozenten vorhanden und zeigten kein typisches Verhalten in den verschiedenen Untersuchungsstadien.

Die eosinophilen Zellen zeigten in einigen Fällen (Fall No. 1 und Fall No. 5) einen Tag nach der Entbindung kleinere Werte als in der letzten Zeit der Gravidität und 1 Woche nach der Entbindung.

Bei den anderen Fällen zeigten die Zahlen nur sehr geringe Differenzen.

Die zerfallenen Zellen waren durchgehends in sehr geringer Anzahl vorhanden.

Zur vollständigen Uebersicht habe ich wieder aus obigen Tabellen eine Tabelle der Durchschnittszahlen berechnet und die entsprechende Curve ebenfalls am Schlusse beigefügt.

Tabelle der Durchschnittszahlen.

Zeit der Blutentnahme	Poly-nucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre Leuc. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.
Während der Gravidität	69,31	18,62	9,47	0,23	2,37
1 Tag nach der Entbindung	78,9	13,56	5,63	0,29	1,62
1 Woche nach d. Entbindung	66,56	20,52	9,2	0,52	3,2

Nach diesen Zahlen habe ich bezüglich der prozentischen Zusammensetzung der verschiedenen Leucocytenarten des Blutes der Graviden und Wöchnerinnen folgende als Regel geltende Sätze aufgestellt:

1. Die polynucleären Leucocyten zeigen sich im letzten Monate der Gravidität den gewöhnlichen normalen Zahlen gegenüber etwas vermehrt. Einen Tag nach der Entbindung ist ihre Zahl durchschnittlich um 9,6 pCt. erhöht. Eine Woche nach der Entbindung ist ihre Anzahl bereits unter das Niveau, auf welchem sie in der letzten Zeit der Schwangerschaft gestanden ist, gesunken.

2. Die Zahlen der Lymphocyten zeigen keine so starken Schwankungen wie die der polynucleären Leucocyten, infolge der gleichartigen Veränderungen, denen die Zahlen der Uebergangsformen unterworfen sind. — Ihre Anzahl ist in der letzten Zeit etwas niedriger wie bei Individuen im nicht graviden Zustande. Nach der Entbindung ist ihre Zahl durchschnittlich noch um 5,1 pCt. gesunken, steigt aber in der ersten Woche nach der Entbindung wieder an, sodass sie um einige Prozent höher steht, als in der letzten Zeit der Gravidität.

3. Die Uebergangsformen zeigen in der letzten Zeit der Gravidität ziemlich hohe Zahlenwerte; nach der Entbindung sind dieselben durchschnittlich um 3,84 pCt.

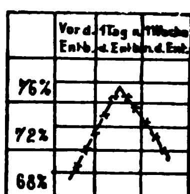
gesunken, um in der ersten Woche nach der Entbindung ungefähr wieder zur selben Höhe anzusteigen, wie am Ende der Gravidität.

4. Die grossen mononucleären Leucocyten sind stets nur in geringer Anzahl vorhanden.

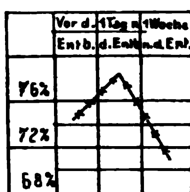
5. Die eosinophilen Zellen zeigen ebenfalls nach der Entbindung einen, wenn auch geringen Abfall ihrer Zahlenwerte; dieselben steigen eine Woche nach der Entbindung etwas höher wie in der letzten Zeit der Gravidität.

Curven der polynucleären Leucocyten.

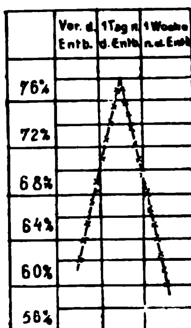
No. 1.



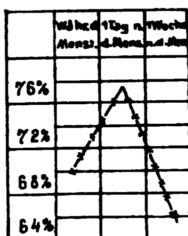
No. 2.



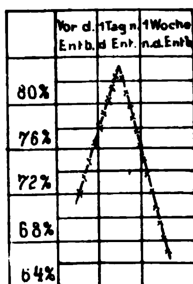
No. 3.



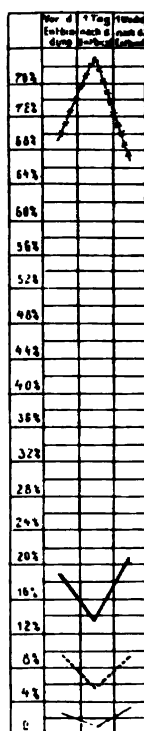
No. 4.



No. 5.



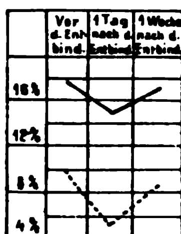
Curven der Durchschnittszahlen.



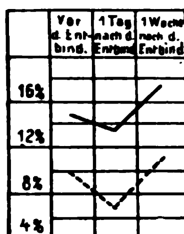
I polynucleäre Leucocyten
II Lymphocyten
III Uebergangsformen u. grosse mononucleäre Leucocyten
IV Eosinophile Zellen

Curven der Lymphocyten und Uebergangsformen.

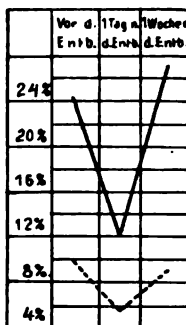
No. 1.



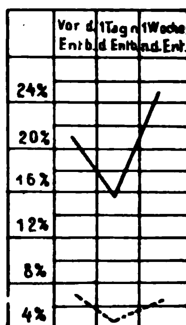
No. 2.



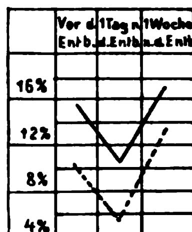
No. 3.



No. 4.



No. 5.



V. Untersuchungen bei gesunden Männern in Zwischenräumen von je einer Woche.

Durch diese Untersuchungen suchte ich zu erfahren, ob bei einem gesunden Individuum, immer die gleiche Zeit nach der Nahrungsaufnahme vorausgesetzt, in grösseren Zwischenräumen die Zusammensetzung des Blutes bezüglich der prozentischen Anzahl der verschiedenen Leucocytenarten die gleiche bleibe oder ob hierbei wesentliche Veränderungen und Schwankungen eintreten.

Meines Wissens sind darüber noch keine Untersuchungen angestellt worden.

Ich machte meine Zählungen bei 5 kräftigen jungen Männern, und zwar untersuchte ich dieselben 5 Wochen hindurch jede Woche einmal, wenn möglich, immer am gleichen Tage und immer zur selben Stunde. Das Blut wurde auch hier immer der Fingerbeere entnommen. Nachfolgend die Resultate meiner Zählungen.

No. 1.

Datum der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
27. Februar	64,9	26,6	6,3	0,05	2,15	3,5	
7. März	63,75	26,1	7,9	0,2	2,05	9,5	
13. März	68,35	20,75	9,0	0,4	1,5	40,5	
20. März	68,1	21,05	8,1	0,3	2,45	12	
27. März	74,55	16,9	6,85	0,1	1,6	9	

No. 2.

Datum der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
27. Februar	62,75	23,6	9,75	0,1	3,8	14,5	
6. März	63,75	25,5	7,9	0,4	2,45	6,5	
13. März	62,95	24,0	9,2	0,25	3,9	68,5	
20. März	61,65	26,25	8,0	0,35	3,45	7	
27. März	61,75	25,8	8,75	0,1	3,6	9	

No. 3.

Datum der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
28. Februar	68,1	21,5	8,8	0,55	1,55	15,5	
7. März	59,55	28,55	9,0	0,65	2,25	55,5	
14. März	70,55	20,15	7,6	0,25	1,45	32,5	
22. März	69,75	20,6	7,55	0,2	1,9	2,5	
28. März	67,65	21,7	9,0	0,4	1,25	14	

No. 4.

Datum der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangs-formen pCt.	Gr. mono-nucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
28. Februar	40,85	47,85	7,85	0,35	3,1	44,5	
7. März	43,6	45,5	8,4	0,25	2,25	23,5	
14. März	43,95	44,9	8,5	0,2	2,45	41	
22. März	48,15	39,95	8,4	0,3	3,2	5,5	
28. März	42,95	43,15	9,35	0,5	4,05	12	

No. 5.

Datum der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangs-formen pCt.	Gr. mono-nucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
28. Februar	63,1	25,6	6,45	0,3	4,55	44,5	
7. März	65,35	24,95	7,05	0,4	2,25	12	
14. März	59,9	29,8	7,7	0,2	2,4	71	
22. März	56,75	29,05	9,8	0,1	4,3	11,5	
28. März	56,2	30,05	11,5	0,45	1,8	46	

Im grossen ganzen ist aus diesen Zahlen zu ersehen, dass die Verhältniszahlen der verschiedenen Leucocytenarten in den verschiedenen Untersuchungszeiten bei ein und demselben Individuum ziemlich konstant bleiben.

In Fall No. 1 finden wir nur bei der letzten Untersuchung bei den polynucleären Leucocyten und Lymphocyten eine grössere Differenz von den übrigen Untersuchungsergebnissen. Von dieser abgesehen, beträgt die höchste Schwankung bei den polynucleären Leucocyten 4,6 pCt., bei den Lymphocyten 5,85 pCt., bei den Uebergangsformen 2,7 pCt. Die grossen mononucleären Zellen zeigten ungefähr immer die gleich kleinen Werte. Die eosinophilen Zellen zeigten auch ziemlich konstante Zahlen und differierten nicht mehr wie 0,95 pCt. von einander.

Der ungewöhnliche Anstieg der polynucleären Leucocyten und Abfall der Lymphocyten bei der letzten Untersuchung dürfte vielleicht seinen Grund darin haben, dass an diesem Tage die Nahrung zu einer etwas andern Zeit oder in anderer Menge zugeführt wurde; vielleicht sind auch durch grösseren Genuss von Nahrungsmittel oder Alcohol am Vorabende andere Bedingungen für das Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten geschaffen worden. Leider konnte ich dies zu der Zeit, wo ich die Zählung der schon früher angefertigten Präparate ausführte, nicht mehr ermitteln.

Ich habe auch in den meisten der übrigen Fälle hie und da einmal bei sonst übereinstimmenden Zahlen solche Abweichungen gefunden, worauf ich bei der Weiterbesprechung der einzelnen Fälle noch zu reden komme.

Fall No. 2 zeigt die Untersuchungen, die ich an mir selbst vornahm. Ich war darauf bedacht, immer die gleiche Quantität Nahrung zum Frühstücke zu mir zu nehmen, und fertigte ich auch die Präparate genau $3^1/_2$ Stunden nach demselben an.

Die Zählungsergebnisse sind in diesem Falle auch auffallend übereinstimmend. Bei den polynucleären Leucocyten beträgt die höchste Differenz 2 pCt., bei den Lymphocyten 2,65 pCt., bei den Uebergangsformen 1,85 pCt., bei den grossen mononucleären Leucocyten 0,3 pCt. und bei den eosinophilen Zellen 1,54 pCt.

Dies sind Resultate, wie man sie sich viel übereinstimmender nicht denken kann, und welche auch sehr für die Genauigkeit der Methode sprechen.

In Fall No. 3 finden wir ebenfalls sehr übereinstimmende Resultate bis auf die 2. Untersuchung, wo aus irgend einem

Grunde die Anzahl der polynucleären Leucocyten um ca. 10 pCt. kleiner und die der Lymphocyten um 7 pCt. höher ist, als bei den übrigen Untersuchungen.

Abgesehen von dieser Ausnahme, betragen die Schwankungen bei den polynucleären Leucocyten 2,9 pCt., bei den Lymphocyten 1,55 pCt., bei den Uebergangsformen 1,45 pCt., bei den grossen mononucleären Zellen 0,45 pCt. und bei den eosinophilen Zellen 1 pCt.

In Fall No. 4 haben wir bei der 4. Untersuchung einen Anstieg der polynucleären Zellen um ca. 8 pCt. und einen Abfall der Lymphocyten um auch ca. 8 pCt. nachzuweisen. Abgesehen hiervon, finden wir auch hier übereinstimmende Resultate. Die grössten Unterschiede betrugen: bei den polynucleären Leucocyten 3,15 pCt., bei den Lymphocyten 4,7 pCt., bei den Uebergangsformen 1,5 pCt., bei den grossen mononucleären Leucocyten 0,3 pCt. und bei den eosinophilen Zellen 1,8 pCt.

In Fall No. 5 finden wir die am wenigsten übereinstimmenden Zahlen. Betonen will ich hier, dass das Individuum, bei dem ich diese Untersuchungen machte, eine ziemlich ungeordnete Lebensweise führte, woher vielleicht auch die grösseren Schwankungen zu erklären sind. Die grössten Differenzen betrugen: bei den polynucleären Leucocyten 9,15 pCt., bei den Lymphocyten 5,1 pCt., bei den Uebergangsformen 5,05 pCt., bei den grossen mononucleären Zellen 0,35 pCt und bei den eosinophilen Zellen 2,75 pCt.

Nach diesen Erörterungen glaube ich folgenden Satz als Regel aufstellen zu können:

Das prozentische Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten im Blute gesunder Männer ist unter sonst gleichen Umständen auch in grösseren Zeitabschnitten nicht sehr bedeutenden Schwankungen unterworfen.

VI. Untersuchungen an verschiedenen Körperstellen.

Von grossem Interesse erschien es mir, zu erfahren, ob das prozentische Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten an verschiedenen Körperstellen das gleiche sei, oder ob sich auch hier gewisse Differenzen geltend machen; deshalb habe ich auch diese Untersuchungsreihe in das Bereich meiner Arbeit einbezogen.

Bei allen früheren Untersuchungsreihen habe ich daher auch immer denselben Ort zur Blutentnahme gewählt, um die eventuellen Fehler, welche durch ein Wechseln desselben hätten entstehen können, gänzlich auszuschalten.

Ueber Untersuchungen in dieser Hinsicht habe ich in der Litteratur nichts vorfinden können, und muss ich mich daher auf die Mitteilung meiner eigenen Beobachtungen beschränken.

Wenn ich hier von verschiedenen Körperstellen spreche, so sind damit nur verschiedene Stellen der Haut, also nur peripher gelegene Capillarsysteme gemeint, denn die Untersuchung des Capillarblutes aus innern Organen des Körpers oder des in den grösseren Gefässen kreisenden Blutes ist beim lebenden Menschen mit fast unüberwindlichen Schwierigkeiten verbunden. Ich erwähne dies deshalb, weil voraussichtlich die Mengenverhältnisse der verschiedenen Leucocytenarten im Körperinnern ganz anders sein werden, wie an der Peripherie; ich glaube dies nach den Untersuchungen von Goldscheider und Jakob voraussetzen zu können, welche bei ihren Untersuchungen über die Entstehung der Leucocytose festgestellt haben, dass die Leucocyten an der Körperperipherie ein ganz anderes Verhalten zeigen, wie in den Capillaren innerer Organe.

Ich untersuchte bei 5 Kindern an drei verschiedenen Körperregionen und zwar an der Fingerkuppe, an der Kuppe der grossen Zehe und am Ohrläppchen. Die Zahlen, die ich in den einzelnen Fällen gefunden habe, teile ich im Folgenden mit:

(Hier folgen die Tabellen auf S. 715 u. 716.)

Diesen Tabellen können wir folgendes entnehmen:

In Fall No. 1 findet ein fast vollkommenes Uebereinstimmen der Prozentverhältnisse der verschiedenen Leucocytenarten an den verschiedenen Körperstellen statt. Die grössten Unterschiede betragen: bei den polynucleären Leucocyten 1,2 pCt., bei den Lymphocyten 2,15 pCt., bei den Uebergangsformen 0,85 pCt., bei den grossen mononucleären Leucocyten 0,4 pCt. und bei den eosinophilen Zellen 0,25 pCt.

In Fall No. 2 stimmen die Untersuchungen am Finger und am Ohrläppchen fast vollkommen überein; bei den polynucleären Leucocyten findet sich gar kein Unterschied, bei den Lymphocyten 2,9 pCt., bei den Uebergangsformen 1 pCt., bei den grossen mononucleären Leucocyten 0,35 pCt. und bei den eosinophilen Zellen 1,65 pCt. Die Verhältniszahlen des der Zehe entnommenen

No. 1.

Ort der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangs-formen pCt.	Gr. mono-nucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Finger	58,2	32,0	6,75	0,6	2,45	38,5	
Zehe	57,5	32,75	6,85	0,35	2,55	15,5	
Ohrläppchen	57	34,15	6,0	0,2	2,65	8	

No. 2.

Ort der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangs-formen pCt.	Gr. mono-nucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	
Finger	50,25	35,65	9,25	0,55	4,3	30,5	
Zehe	58,35	28,6	8,95	0,05	4.05	15	
Ohrläppchen	50,25	38,55	8,25	0,2	2,75	28	

No. 3.

Ort der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lympho-cyten pCt.	Uebergangs-formen pCt.	Gr. mono-nucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Finger	22,4	63,7	11,35	0,8	1,75	74	
Zehe	16,25	73,2	9,3	0,45	0,8	91,5	
Ohrläppchen	15,45	75,3	7,9	0,4	0.95	40	

No. 4.

Ort der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	Anmerkung
Finger	52,4	36,3	4,9	0,2	6,2	25,5	
Zehe	58,9	30,9	3,85	0,15	6,2	18	
Ohrläppchen	55,4	32,8	5,3	0,2	6,3	19,4	

No. 5.

Ort der Blutentnahme	Polynucleäre Leuc. pCt.	Lymphocyten pCt.	Uebergangsformen pCt.	Gr. mononucleäre L. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.	Zerfallene Zellen pro 1000 Leuc.	
Finger	60,0	24,2	10,1	0,65	5,05	15,5	
Zehe	58,9	24,45	10,35	0,6	5,7	7	
Ohrläppchen	57,75	27,7	10,05	0,25	4,25	4,5	

Blutes zeigten dagegen, was die polynucleären Zellen und Lymphocyten betrifft, grössere Unterschiede; bei den ersteren 8,35 pCt., bei den letzteren 9,95 pCt. Die übrigen Zellarten zeigten nur unbedeutende Differenzen.

Im Fall No. 3 war es das Blut von Zehe und Ohrläppchen, das in seinem Verhalten ziemlich genau übereinstimmte. Die Differenz bei den polynucleären Leucocyten betrug 0,8 pCt., bei den Lymphocyten 2,1 pCt., bei den Uebergangsformen 1,4 pCt., bei den grossen mononucleären Leucocyten 0,05 pCt. und bei den eosinophilen Zellen 0,15 pCt. Das dem Finger entnommene Blut enthielt um circa 7 pCt. mehr polynucleäre Leucocyten und um circa 10 pCt. weniger Lymphocyten. Auch die Zahl der Uebergangsformen war um einige Prozent höher. Die eosinophilen Zellen schwankten in ihrer Zahl nur unbedeutend.

In Fall No. 4 fand ich an allen drei Körperstellen verschiedene Resultate, jedoch zeigten die grössten Unterschiede keine sehr bedeutenden Werte; sie betrugen: bei den polynucleären Leucocyten 6,5 pCt., bei den Lymphocyten 5,4 pCt., bei den Uebergangsformen 1,4 pCt., bei den grossen mononucleären 0,05 und bei den eosinophilen Zellen nur 0,1 pCt.

Bei Fall No. 5 finden sich wieder nur ganz geringe Differenzen, und zwar: bei den polynucleären Leucocyten 2,25 pCt., bei den Lymphocyten 3,5 pCt., bei den Uebergangsformen 0,3 pCt., bei den grossen mononucleären Leucocyten 0,4 pCt. und bei den eosinophilen Zellen 1,45 pCt.

Im grossen ganzen zeigen also diese Untersuchungen, dass die Verhältniszahlen der verschiedenen Leucocytenarten an den verschiedenen peripheren Körperstellen keinen sehr grossen Differenzen unterliegen, dass dieselben sogar manchmal fast vollkommen miteinander übereinstimmen. Nur hie und da ist an einem oder andern der Untersuchungspunkte eine grössere Verschiedenheit nachzuweisen, die aber bei den beiden Hauptformen der Leucocyten 10 pCt. nicht überschreitet.

Ich bin nun am Ende meiner Arbeit angelangt und glaube, in den vorliegenden Versuchsreihen so ziemlich die wichtigsten Vorgänge, die sich normaler Weise im gesunden Organismus abspielen, in Betracht gezogen zu haben.

Wie sich gezeigt hat, sind die verschiedenen Arten der Leucocyten, besonders aber die beiden Hauptformen derselben,

nämlich die polynucleären Leucocyten und die Lymphocyten, Gebilde, welche zwar bei den einzelnen Individuen unter sonst gleichen Umständen nicht unerheblich schwanken, bei einem und demselben Individuum jedoch ziemlich constante Grössen darstellen.

Grossen Einfluss auf das procentische Mengenverhältnis dieser Gebilde nehmen jedoch fast alle physiologischen Vorgänge, die sich in unserem Körperinnern abspielen, und sind es besonders die ersten Tage des Lebens und die Entwicklung in den ersten Jahren der Kindheit, welche mit bedeutenden Veränderungen in den Prozentverhältnissen der verschiedenen Arten der weissen Blutkörperchen einhergehen.

Ich glaube, mit dieser Arbeit die Verhältnisse im gesunden Organismus genügend klargestellt zu haben, um auf Grund der darin festgestellten Thatsachen mit Erfolg an den weiteren Ausbau der Erforschungen der Blutbeschaffenheit in pathologischen Zuständen zu gehen, und wäre es von besonderem Interesse, über das Verhalten der verschiedenen Leucocytenarten bei Rhachitis, Syphilis und anderen chronisch-anaemischen Zuständen derartige Untersuchungen anzustellen.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Loos, meinen herzlichsten Dank für die Ueberlassung des Materials der Klinik und für die liebenswürdigen Ratschläge, mit denen er mir beim Ausführen dieser Arbeit an die Hand ging, aus.

Während vorliegende Arbeit der medicinischen Facultät in Innsbruck zur Begutachtung eingesendet war, erschien in Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie eine von der Göttinger medic. Facultät gekrönte Preisschrift von Wilhelm Schwinge unter dem Titel „Untersuchungen über den Haemoglobingehalt und die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen in den verschiedenen menschlichen Lebensaltern unter physiologischen Bedingungen", — welche Arbeit manches Interessante über Haemoglobingehalt und Zahl der roten und weissen Blutkörperchen enthält, in welcher sich aber keine Angaben über die verschiedenen Formen der Leucocyten vorfinden.

Benützte Litteratur.

1. Alalykin, Zur Frage über die Veränderungen der morphologischen Bestandteile des Blutes während verschiedener Zustände der Geburts-

periode. Inaug.-Diss. Petersburg 1892 (russisch). (Referiert in den Schmidt'schen Jahrbüchern.)

2. Beyer, A. L., Ueber die Zahlenverhältnisse der roten und weissen Blutzellen im Blute von Neugeborenen und Säuglingen. Inaug.-Diss. Bern 1881.
3. Botkin, Leucocytolyse. Virchow's Archiv. Bd. CXLI. Heft 2. Seite 238—51.
4. Canon, Ueber eosinophile Zellen und Mastzellen im Blute Gesunder und Kranker. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 10.
5. Demme, Blutkörperchenzählungen bei Säuglingen. 17. u. 18. med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen;Kinderspitales. Bern 1881.
6. Ehrlich und Lazarus, Die Anaemie. I. Abteilung: Normale und pathologische Histologie des Blutes. Wien 1898.
7. Einhorn, Ueber das Verhalten der Lymphocyten zu den weissen Blutkörperchen. Inaug.-Diss. Berlin 1884.
8. Elder George and Robert Hutchinson, Some observations on the maternal and foetal blood at birth. Edinbourgh med. Journal. August 1895.
9. Elzholz, Neue Methode zur Bestimmung der absoluten Zahlenwerte der einzelnen Leucocytenarten im Cubikmillimeter Blut. Wiener klin. Wochenschrift. No. 32. 1894.
10. Graeber, Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten. Leipzig 1888.
11. Goldscheider und Jakob, Ueber die Variationen der Leucocytose. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 25. 1894.
12. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896.
13. Gundobin, Ueber die. Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 35. 1893.
14. Halla, Ueber den Haemoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der roten und weissen Blutkörperchen bei acut fieberhaften Krankheiten. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. IV.
15. Hayem, Du sang. Paris 1889.
16. Jeż, Cit. nach Türk.
17. Jolly, Sur le numération des différentes variétés de globules blancs du sang. Archiv de méd. expérimental. Ann. VIII. No. 4. p. 510—523.
18. Kosina und Eckert, Untersuchungen des Blutes bei Gebärenden und Wöchnerinnen. Refer. in Schwalbes Jahrbuch 1881. Bd. 10. Abt. 2. S. 158 u. 159.
19. Klein, Untersuchungen der Formelemente des Blutes und ihre Bedeutung für die praktische Medizin. Wiener med. Wochenschrift. 1890. No. 36ff.
20. Krüger, Ueber das Verhalten des foetalen Blutes im Momente der Geburt. Inaug.-Diss. Dorpat 1886, auch Virchow's Archiv. Bd. CVI. 1886. p. 1ff.
21. Leichtenstern, Untersuchungen über den Haemoglobingehalt des Blutes bei gesunden und krankhaften Zuständen. Leipzig 1878.
22. Limbeck, v., Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena 1896.

23. Loewit, Ueber Neubildung und Beschaffenheit der weissen Blutkörperchen. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathologie. Bd. X. Heft 2 u. 3.
24. Molleschol l, cit. nach v. Limbeck.
25. Nasse, Das Blut der Schwangeren. Archiv f. Gynaekologie. Bd. X. Heft 2. 1876.
26. Rieder, Beiträge zur Kenntnis der Leucocytose und verwandten Zustände des Blutes. Leipzig 1892.
27. Schiff, Ueber das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Haemoglobins bei Neugeborenen und Säuglingen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XI. 1890.
28. Stierlin, Blutkörperchenzählungen und Haemoglobinbestimmungen bei Kindern. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1889. Bd. 45.
29. Türk, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten. Wien 1898.
30. Uskoff, cit. nach Türk.
31. Weiss, Die Wechselbeziehungen des Blutes zu den Organen, untersucht an histologischen Blutbefunden im frühesten Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 35. Band.
32. Wick, cit. nach Widowitz.
33. Widowitz, Haemoglobingehalt des Blutes gesunder und kranker Kinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 27. Bd. S. 380ff.
34. Wild, Untersuchungen über den Haemoglobingehalt und die Anzahl der roten und weissen Blutkörperchen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Archiv für Gynaek. LIII. Bd. Heft 2.
35. Wiskemann, cit. nach Widowitz.
36. Woino-Oransky, Beiträge zur Morphologie des Blutes bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Petersb. 1892 (russisch). (Referiert in den Schmidt'schen Jahrbüchern.)
37. Zappert, Ueber das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 23. 1893.

XXX.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Ueber dilatative Herzschwäche im Kindesalter.

Von

Dr. ARTUR NEUMANN.

(Hierzu Tafel III mit 23 Curven.)

(Schluss.)

Tabellarische Zusammenstellung der Ergebnisse meiner Untersuchungen.

Fall	Name Alter	Körpergewicht kg	Körperlänge cm	Umfang durch die Mamilla cm	Thoraxmasse: Querdurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxmasse: Tiefendurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxdeformitäten	Herzbefund	Puls vor Bewegung	Puls nach Bewegung	Bemerkungen
1	Johanna G., 14⁶/₁₂ J.	39,000	150	73 : 67	20	16	Scoliosis dors. conv. sin.	Sp. St. M. L. V. I. R. Grenzen normal. Töne rein.	96	108	—
2	Anna L., 14 J.	40,000	157	67 : 60	20	15	Thorax sehr flach	Sp. St. M. L. V. I. R. Grenzen normal. Töne rein.	108	132	—
3	Bruno St., 13⁹/₁₂ J.	33,000	141	71 : 64	21	15	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal. Töne rein.	84	120	—
4	Elfriede J., 13⁷/₁₂ J.	29,000	137	64 : 60	20	13	Thorax sehr flach	Sp. St. M. L. V. I. R. hebend. Grenzen normal. Töne rein.	108	132	—
5	Bertha J., 13⁶/₁₂ J.	39,500	150	70 : 64	20	14	—	Sp. St. A. M. L. V. I. R. hebend, sichtbar. Grenzen normal. Töne rein.	84	96	—
6	Elfriede K., 13 J.	38,000	148	73 : 68	22	14	Scoliosis totalis levis	Sp. St. I. M. L. V. I. R Grenzen normal. Töne rein.	96	120	—

Fall	Name Alter	Körpergewicht kg	Körperlänge cm	Thoraxmasse: Umfang durch die Mamilla cm	Thoraxmasse: Querdurchmesser (ca. Höhe d. III. R.) cm	Thoraxmasse: Tiefendurchmesser (ca. Höhe d. III. R.) cm	Thoraxdeformitäten	Herzbefund	Puls vor Bewegung	Puls nach Bewegung	Bemerkungen
15	Käthe B., $12^{7}/_{12}$ J.	29,000	137	65 : 59	20	14	—	Sp. St. J. M. L. V. I. R. Grenzen normal. Töne rein.	78	114	Kräftiger, regelmässiger Puls vor und nach Bewegung
16	Robert K., $12^{7}/_{12}$ J.	30,300	138	68 : 61	20	15	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	84	96	—
17	Hedwig K., $12^{2}/_{12}$ J.	33,600	143	69 : 63	22	13	Scoliosis totalis	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	108	132	—
18	Elise H., 12 J.	28,800	136	67 : 62	19	15	—	Sp. St. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	84	96	—
19	Paul L., $11^{6}/_{12}$ J.	23,600	133	64 : 57	19	12	Thorax schmal, Trichterbrust Diastase der Recti.	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	108	120	Puls weich, regelmässig, gleichmässig vor u. nach Bewegung
20	Maria St., $11^{3}/_{12}$ J.	25,000	131	62 : 57	18	13	Thorax flach	Sp. St. I. M. L, V. I. R. Grenzen normal. Töne rein.	6. 9. 99 108 28. 10. 99 120 28. 11. 99 108 16. 12. 99 120	 132 132 132 144	Kräftiger, regelmässiger, gleichmässiger Puls vor und nach Bewegung

Fall	Name Alter	Körpergewicht kg	Körperlänge cm	Umfang durch die Mamilla cm	Thoraxmasse: Querdurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxmasse: Tiefendurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxdeformitäten	Herzbefund	Puls vor Bewegung	Puls nach Bewegung	Bemerkungen
21	Auguste M., $11^{2}/_{12}$ J.	26,500	129	62 : 58	19	14	Runder Rücken	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	102	84	Regelmässiger, gut gespannter Puls vor und nach Bewegung
22	Carl L., 11' J.	30,500	135	69 : 60	20	15	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	72	84	—
23	Margarete H., 11 J.	27,300	136	60 : 56	19	13	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	84	84	—
24	Elfriede W., 11 J.	24,500	134	58 : 51	17	13	Thorax schmal	Sp. St. A. M. L. V J. R. sichtbar hebend. Grenzen: oberer Rand d. IV. R.; vom IV. R. Knorpel im conv. Bogen z. Sp. St. verlaufend; Linker Sternalrand. Töne rein.	120	132	Herz schlägt heftig bis weit i. d. Achselhöhle, was nach Bewegung noch deutlicher hervortritt. Puls regelmässig, voll, nach Bewegung kleiner
25	Heinrich K., $10^{11}/_{12}$ J.,	27,000	134	65 : 60	20	14	—	Sp. St. M. L. V I. R. Grenzen normal, Töne rein.	96	96	—
26	Agnes L., $10^{11}/_{12}$ J.	25,100	126	61 : 56	19	13	—	Sp. St. M. L. V I. R. Grenzen normal, Töne rein.	96	108	—

Fall	Name Alter	Körpergewicht kg	Körperlänge cm	Thoraxmasse: Umfang durch die Mamilla cm	Thoraxmasse: Querdurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxmasse: Tiefendurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxdeformitäten	Herzbefund	Puls vor Bewegung	Puls nach Bewegung	Bemerkungen
15	Käthe B., $12^{7}/_{12}$ J.	29,000	137	65 : 59	20	14	—	Sp. St. J. M. L. V. I. R. Grenzen normal. Töne rein.	78	114	Kräftiger, regelmässiger Puls vor und nach Bewegung
16	Robert K., $12^{7}/_{12}$ J.	30,300	138	68 : 61	20	15	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	84	96	--
17	Hedwig K., $12^{2}/_{12}$ J.	33,600	143	69 : 63	22	13	Scoliosis totalis	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	108	132	—
18	Elise H., 12 J.	28,800	136	67 : 62	19	15	—	Sp. St. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	84	96	—
19	Paul L., $11^{6}/_{12}$ J.	23,600	133	64 : 57	19	12	Thorax schmal, Trichterbrust Diastase der Recti.	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	108	120	Puls weich, regelmässig, gleichmässig vor u. nach Bewegung
20	Maria St., $11^{2}/_{12}$ J.	25,000	131	62 : 57	18	13	Thorax flach	Sp. St. I. M. L, V. I. R. Grenzen normal. Töne rein.	6. 9. 99: 108 28. 10. 99: 120 28. 11. 99: 108 16. 12. 99: 120	132 132 132 144	Kräftiger, regelmässiger, gleichmässiger Puls vor und nach Bewegung

Fall	Name Alter	Körpergewicht	Körperlänge	Thoraxmasse			Thoraxdeformitäten	Herzbefund	Puls		Bemerkungen
				Umfang durch die Mamilla	Querdurchmesser	Tiefendurchmesser			vor	nach	
					ca. Höhe d. III. R.				Bewegung		
		kg	cm	cm	cm	cm					
21	Auguste M., 11⁹/₁₂ J.	26,500	129	62 : 58	19	14	Runder Rücken	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	102	84	Regelmässiger, gut gespannter Puls vor und nach Bewegung
22	Carl L., 11 J.	30,500	135	69 : 60	20	15	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	72	84	—
23	Margarete H., 11 J.	27,300	136	60 : 56	19	13	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	84	84	—
24	Elfriede W., 11 J.	24,500	134	58 : 51	17	13	Thorax schmal	Sp. St. A. M. L. V J. R. sichtbar hebend. Grenzen: oberer Rand d. IV. R.; vom IV. R. Knorpel im conv. Bogen z. Sp. St. verlaufend; Linker Sternalrand. Töne rein.	120	132	Herz schlägt heftig bis weit i. d. Achselhöhle, was nach Bewegung noch deutlicher hervortritt. Puls regelmässig, voll, nach Bewegung kleiner
25	Heinrich K., 10¹¹/₁₂ J.,	27,000	134	65 : 60	20	14	—	Sp. St. M. L. V I. R. Grenzen normal, Töne rein.	96	96	—
26	Agnes L., 10¹¹/₁₂ J.	25,100	126	61 : 56	19	13	—	Sp. St. M. L. V I. R. Grenzen normal, Töne rein.	96	108	—

Fall	Name Alter	Körpergewicht kg	Körperlänge cm	Thoraxmasse: Umfang durch die Mamilla cm	Thoraxmasse: Querdurchmesser ca Höhe d. III. R. cm	Thoraxmasse: Tiefendurchmesser ca Höhe d. III. R. cm	Thoraxdeformitäten	Herzbefund	Puls vor Bewegung	Puls nach Bewegung	Bemerkungen
27	Stanislaus S., 10 10/12 J.	20,200	120	67 : 53	17	10	Thorax sehr flach	Sp. St. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	108	108	—
28	Margarethe B., 10 9/12 J.	22,900	130	60 : 55	18	11	Thorax flach	Sp. St. M. L. V. I. R. schwach. Grenzen normal, Töne rein.	84	84	Puls klein, leicht unterdrückbar; nach Bewegung Sp. St. hebend. Puls unverändert
29	Hermann B., 10 7/12 J.	29,000	130	63 : 59	19	13	—	Sp. St. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	90	90	—
30	Martha Sch., 10 7/12 J.	30,000	130	67 : 63	20	14	Scoliosis lumbal. conv. sin.	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	108	108	—
31	Maria H., 10 8/12 J.	28,500	131	64 : 59	20	13	Runder Rücken	Sp. St. M. L. V. I. R. Grenzen normal, I. Ton a. d. Sp. unrein, keine Geräusche.	96	120	—
32	Carl K., 10 8/12 J.	19,500	121	61 : 56	18	14	Scoliosis dorsalis conv. dextr. levis	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein, paukend.	108	108	—

Fall	Name Alter	Körper-gewicht kg	Körper-länge cm	Umfang durch die Mamilla cm	Thoraxmasse: Quer-durch-messer (ca. Höhe der III. R.) cm	Thoraxmasse: Tiefen-durch-messer (ca. Höhe der III. R.) cm	Thorax-deformi-täten	Herzbefund	Puls vor Bewegung	Puls nach Bewegung	Bemerkungen
33	Martha H., 10 5/12 J.	26,400	136	63 : 57	20	14	—	Sp. St. M. L. IV. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	96	84	Puls voll, regelmässig
34	Maria W., 10 J.	25,200	127	62 : 58	19	13	—	Sp. St. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein	84	84	—
35	Eugen K., 10 J.	27,000	135	65 : 61	20	15	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein	96	96	—
36	Clara P., 10 J.	41,200	145	73 : 67	20	14	Scoliosis totalis levis	Sp. St. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein	21. 6. 96 9. 11. 120	99. 120 99. 144	Herzaction, Puls kräftig vor und nach körperlicher Anstrengung, subjectiv keine Beschwerden
37	Fritz D., 10 J.	21,700	123	63 : 58	19	13	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein	96	108	—
38	Clara D., 10 J.	25,500	131	63 : 58	18	14	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein	96	120	—
39	Johanna R., 10 J.	26,600	126	63 : 59	21	14	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein	108	126	Nach Bewegung stärkere Pulsation. Puls kräftig, regelmässig

Fall	Name Alter	Körpergewicht kg	Körperlänge cm	Thoraxmasse: Umfang durch die Mamilla cm	Thoraxmasse: Querdurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxmasse: Tiefendurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxdeformitäten	Herzbefund	Puls vor Bewegung cm	Puls nach Bewegung cm	Bemerkungen
40	Herbert B., 10 J.	27,000	136	66 : 60	21	13	—	Sp. St. A. M. L. V I. R. sichtbar. Grenzen: IV. Rippe vom IV. R. Knorpel i. conv. Bogen zwischen Parast. L. u. M. L. z. Sp. St. verlaufend. Linker Sternalrand. I. Ton a. d. Sp. unrein. II. P. Ton etwas klappend.	108	120	Vitium cordis
41	Else R., 10 J.	26,200	134	61 : 58	19	13	—	Sp. St. A. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	108	108	—
42	Erich St., 10 J.	26,000	136	62 : 55	18	14	—	Sp. St. M. L. V. J. R. Grenzen normal. I. Ton a. d. Sp. unrein. II. P.-Ton accentuiert.	84	72	Puls klein, regelmässig; nach Bewegung starke Arythmie
43	AnnaSch., 10 J.	25,200	128	63 :5 9	19	14	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	96	108	—
44	Frieda B., 10 J.	28,300	138	63 : 58	20	15	—	Sp. St. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	96	96	—
45	Margarete E., 10 J.	21,200	118	58 : 53	17	11	Thorax sehr schmal	Sp. St. M. L. V. I. R. sichtbar hebend. Grenzen normal. I. Ton a. d. Sp. unrein, keine Geräusche.	29. 8. 84 1. 12. 90	99 84 99 96	Ausgesprochene Arythmie sowohl in der Ruhe wie nach Bewegung.

Fall	Name Alter	Körpergewicht kg	Körperlänge cm	Umfang durch die Mamilla cm	Thoraxmasse: Querdurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxmasse: Tiefendurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxdeformitäten	Herzbefund	Puls vor Bewegung	Puls nach Bewegung	Bemerkungen
46	Frieda G., $9^{10}/_{12}$ J.	25,400	123	63 : 61	19	14	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	96	96	—
47	Longine H., $9^{1}/_{12}$ J.	20,100	121	59 : 54	17	13	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	108	108	—
48	Kurt A., 9 J.	23,500	124	62 : 56	16	13	—	Sp. St. A. M. L. V. I. R. Grenzen: oberer Rand der IV. Rippe, etwa vom IV. R.-Knorpel in convexem Bogen i. d. M. L. z. Sp. St. verlaufend; Linker Sternalrand. I. Ton a. d. Sp. dumpf, keine Geräusche.	96	132	Puls regelmässig, gleichmässig, kräftig; nach Bewegung starkes Herzklopfen, man sieht das Herz bis weit in die Achselhöhle hinein schlagen. Dyspnoe. Puls weicher, von mittlerer Spannung, aber regelmässig, gleichmässig.
49	Wilhelm D., 9 J.	20,200	118	64 : 60	19	15	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	96	96	—
50	Anna L., 9 J.	21,700	122	58 : 53	18	14	Rhachit. Deformität d. VII., VIII., IX. R. Andeutung v. Trichterbrust	Sp. St. A. M. L. V. I. R. hebend, sichtbar. Grenzen: ob. R. d. IV. R.; i. conv. Bogen i. d. M. L. z. Sp. St. verl. Linker Sternalrand. Töne rein, scharf, paukend	18. 10. 99 120 6. 12. 99 120	144 144	Puls regelmässig, gleichmässig, kräftig; nach Bewegung stark hebender Herzstoss weit i. d. Achselhöhle Hochgradige Dyspnoe. Pulz weich, Heraction stürmisch.

Fall	Name Alter	Körpergewicht kg	Körperlänge cm	Thoraxmasse: Umfang durch die Mamilla cm	Thoraxmasse: Querdurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxmasse: Tiefendurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxdeformitäten	Herzbefund	Puls vor Bewegung	Puls nach Bewegung	Bemerkungen
51	Auguste N., 9 J.	26,000	127	63 : 58	19	12	Scoliosis dorsalis conv. sin. levis. I. VII. I. R. 6 cm lange Narbe (Resectio cost. VI. wegen Empyem).	Sp. St. A. M. L. V. I. R. linke Grenze A. M. L. verlaufend. I. Ton a. d. Sp. dumpf. Keine Geräusche	24. 11. 99. 96 12. 12. 99. 84	108 84	Herzstoss deutlich sichtbar bis i. die Achsel. Puls ziemlich klein, nach Bewegung starke Dyspnoe. Puls frequenter, sonst unverändert.
52	Helene P., 9 J.	19,700	122	56 : 52	15	13	—	Sp. St. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne alle etwas dumpf	96	132	Puls o. B.
53	Clara L., $8^{11}/_{12}$ J.	25,600	133	63 : 58	18	13	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein	96	132	—
54	Ottilie S., $8^{6}/_{12}$ J.	24,400	128	61 : 57	19	13	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein	120	120	—
55	Louise O., $8^{10}/_{12}$ J.	19,000	118	58 : 54	16	12	—	Sp. St. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein, leise	84	84	—

Fall	Alter Name	Körpergewicht kg	Körperlänge cm	Thoraxmasse: Umfang durch die Mamilla cm	Thoraxmasse: Querdurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxmasse: Tiefendurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxdeformitäten	Herzbefund	Puls vor Bewegung	Puls nach Bewegung	Bemerkungen
56	Maria H., $8^{6}/_{12}$ J.	27,400	132	65 : 62	20	14	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein	108	108	—
57	Elfriede St., $8^{2}/_{12}$ J.	20,000	119	58 : 54	16	14	—	Sp. St. A. M. L. I. R. Grenzen: oberer Rand d. IV. R. Linker Sternalrand; vom IV. R. Knorpel convex i. d. M.L. zum Sp. St. Ueberall I. Ton unrein, von einem Blasen begleitet	120	156	Nach Bewegung heftiges Herzklopfen; Dyspnoe. Herzstoss bis weit i. d. Achsel sichtbar. Puls schnellend, fliegend weich
58	Helene S., $8^{2}/_{12}$ J.	19,300	112	56 : 53	16	12	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein	108	132	—
59	Elisabeth E., 8 J.	23,600	130	61 : 55	17	14	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, I. Ton a. d. Sp. etwas unrein.	96	108	—
60	Frieda L., 8 J.	18,200	114	58 : 54	18	12	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein	180	108	Nach Bewegung Arythmie. Puls aber kräftig
61	Michael M., 8 J.	23,500	116	64 : 59	20	14	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. kaum fühlbar, Grenzen normal, Töne rein, leise	96	96	Kleiner Puls
62	Louise G., 8 J.	23,200	124	59 : 55	16	14	—	Sp. St. A. M. L. V. I. R. äussere Grenze I. M. L. zum Sp. St. verlaufend; Töne rein	108	120	Puls kräftig, regelmässig, gleichmässig, auch nach Bewegung nichts bes.

Fall	Name Alter	Körpergewicht kg	Körperlänge cm	Thoraxmasse: Umfang durch die Mamilla cm	Thoraxmasse: Querdurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxmasse: Tiefendurchmesser ca. Höhe d. III. R. cm	Thoraxdeformitäten	Herzbefund	Puls vor Bewegung	Puls nach Bewegung	Bemerkungen
63	Clara L., 7⁸/₁₂ J.	18,300	116	58 : 53	17	12	Scoliosis totalis	Sp. St. A. M. L. V. I. R. Grenzen: unterer Rand d. III. R. linker Sternalrand: vom IV. R.-Knorpel i. convexem Bogen zum Sp. St. verlaufend. Töne rein.	132	144	Puls vor u. nach Bewegung klein, aber regelmässig; starke Pulsation bis weit i. d. Achsel. Dyspnoe.
64	Meta K., 7⁶/₁₂ J.	20,200	121	58 : 54	17	12	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	84	84	—
65	Richard S., 7 J.	22,000	118	63 : 59	18	14	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. stark hebend. Grenzen normal, I. Ton a. d. Sp. unrein.	102	108	Nach Bewegung Arythmie, aber vorher und nachher kräftiger Puls.
66	Carl Sl., 6¹⁰/₁₂ J.	16,500	110	55 : 53	17	13	—	Sp. St. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	108	108	—
67	Lucie N., 6⁶/₁₂ J.	16,500	106	54 : 52	16	12	—	Sp. St. M. L. IV. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	96	60	—
68	Elfriede P., 6 J.	17,800	114	55	17	12	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	96	108	—
69	Helene H., 6 J.	17,500	109	58 : 54	16	13	—	Sp. St. I. M. L. V. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	81	84	—
70	Emma W., 6 J.	16,300	105	55 : 50	15	11	—	Sp. St. M. L. IV. I. R. Grenzen normal, Töne rein.	96	108	—

Bemerkungen aus den Krankengeschichten der Fälle.

1. Johanna G., $14^{8}/_{12}$ J. alt.

Kind angeblich gesunder Eltern. 2 Geschwister der Mutter sind an Lungenschwindsucht gestorben. Im Säuglingsalter künstlich ernährt mit allen möglichen Nährpräparaten; oft magendarmkrank gewesen. Sonst Augenentzündungen, Diphtherie, Masern, Keuchhusten durchgemacht.

Jetzige Beschwerden: öfter Schnupfen und Kopfschmerzen, appetitlos und müde.

Status praesens: Guter Ernährungszustand. Adenoide Vegetationen. Rhinitis, Lymphdrüsenschwellungen am Halse; innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen, Urin o. B., Stuhl regelmässig, Oxyuren. 1 mal wenig und schmerzlos menstruirt.

2. Anna L., 14 J. alt.

Hereditäre Belastung nicht bekannt; bis auf Schafblattern und Masern angeblich immer gesund gewesen.

Jetzige Beschwerden: Heiserkeit, öfter Erbrechen, matt.

Status praesens: Grosses mageres Mädchen; Anämie; Laryngitis. Struma; (Hals-U. = 29,5); innere Organe ohne pathologisch nachweisbaren Befund. Urin o, B.

3. Bruno St., $13^{9}/_{12}$ J. alt.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Als Säugling künstlich mit Milch und Hafermehl ernährt. Zahnung und erste Gehversuche sehr spät Hat Masern, Scharlach, Keuchhusten durchgemacht. Zur Zeit frei von Beschwerden.

Status praesens: Guter Ernährungszustand; ausser Tonsillarhypertrophie und adenoiden Vegetationen nichts pathologisches zu finden.

4. Elfriede S., $13^{7}/_{12}$ J. alt.

Stammt von phthisischer Mutter. Als Säugling künstlich mit Milch und Wasser ernährt; Dentition, erste Gehversuche spät nach dem 1. Lebensjahre. Bis auf Masern nie schwer krank gewesen. Solange sie zur Schule geht, kränklich.

Jetzige Beschwerden: Schmerzen um den Gürtel herum, appetitlos, müde.

Status praesens: Guter Ernährungszustand; Zeichen abgelaufener Rhachitis; keine Stigmata für Scrophulo-Tuberculose. Im Abdomen zahlreiche Skybala; chron. Obstipation. Urin o. B.

5. Bertha F., $13^{6}/_{12}$ J. alt.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Als Säugling 2 Monate an der Brust, dann mit Milch und Mehlsuppe ernährt. Frei von Rhachitis gewesen. Hat Masern, Diphtherie, Lungenentzündung, Bauch- und Brustfellentzündung durchgemacht, öfter folliculäre Anginen. Zur Zeit keine Beschwerden.

Status praesens: Mittlerer Ernährungszustand; innere Organe ohne nachweisbaren pathologischen Befund. Cyclische Albuminurie.

6. Elfriede K., 13 J. alt.

Vater an Kehlkopf- und Lungenschwindsucht gestorben. Im Säuglingsalter künstlich mit Milch und Wasser ernährt; oft magendarmkrank gewesen. Hat sonst Hirnhautentzündung (?), Masern, Scharlach durchgemacht.

Jetzige Beschwerden: Klagt oft über Schmerzen in der Magengegend besonders nach dem Essen, Uebelsein, Kopfweh. Stuhl manchmal 4 Tage angehalten.

Status praesens: Grosses, leidlich genährtes Mädchen; Lange Cilien Circuläre Caries der oberen Incisivi; innere Organe o. B. Abdomen voller Skybala; Urin frei von Alb., Sacch., Indican. Pedes plani. Obstipatio chron.

7. Meta K., 13 J. alt.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Hat ausser Masern und Keuchhusten keine schweren Krankheiten durchgemacht. Lange Zeit in der Poliklinik in Behandlung wegen Anämie und Beobachtung auf Mitralinsufficienz. Aus der bisherigen Beobachtung ist zu erwähnen, dass die Herzdämpfung die Mammillarlinie und den linken Sternalrand nie überschritten haben soll; zeitweise wurde an der Spitze ein systolisches Geräusch gehört, das an Intensität sehr wechselte, bald völlig verschwunden war; über der Pulmonalis war manchmal ein systolisches Blasen zu hören, sonst kein pathologischer Organbefund. Subjectiv klagte sie öfter über Herzklopfen, Schmerzen in den Knieen, Kopfweh, besonders nach körperlichen Anstrengungen. Im Juni 1899 suchte sie die Poliklinik auf mit Klagen über Kopfschmerz und Müdigkeit; bald nach dem Aufstehen und manchmal in der Schule überfällt sie Schwindel und Angstgefühl.

Status praesens: Sehr anämisches, gracil aber normal gebautes Mädchen in mittlerem Ernährungszustand. Rachenorgane, Lungen, Abdomen, Knochen und Gelenke ohne Besonderheiten. Urin frei von Alb. und Sacch. enthält Spuren Indikan. Appetit leidlich, Stuhl regelmässig. Herzbefund cf. Tab.

Diagnose: Anämie, dilatative Herzschwäche.

Therapie: Dispens vom Schulbesuch; mässige körperliche Bewegung im Freien, gemischte Kost (mit Bevorzugung der Vegetabilien), Vermeidung sämmtlicher Genussmittel (vor Allem Alkohol); Liqu. ferr. albuminat.

Die weitere Beobachtung zeigte ein Zurückgehen der Erscheinungen.

Subjectiv fühlte sie sich sehr wohl. Der Spitzenstoss überschritt die Mammillarlinie nicht, Herzpalpitationen waren nicht mehr vorhanden; auch durch körperliche Anstrengung war das Herz nicht aus seinem Gleichgewicht zu bringen. cf. Tab.

8. Hedwig P., 13 J. alt.

Vater lungenkrank; Mutter starb an Puerperalfieber. Von früheren Erkrankungen nur Masern bekannt; war lange wegen nervöser Beschwerden in auswärtiger ärztlicher Behandlung. Tiefsinnig und gedächtnissschwach. Diese Beschwerden sollen prompt nach Tonsillotomie verschwunden sein. Wegen Hysterie längere Zeit in Behandlung der Poliklinik; kommt jetzt mit Klagen über Stechen in der Seite besonders beim Sitzen.

Status praesens: Gut genährtes, etwas scheues Mädchen. Adenoide Vegetationen. Innere Organe o. B. Cyclische Albuminurie. Lumbalscoliose.

9. Maria Sch., 13 J. alt.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Soll bis auf Masern und Scharlach stets gesund gewesen sein. Lebt andauernd auf dem Lande. Wird in die Poliklinik gebracht, weil sie schief wird.

Status praesens: Robustes, gut genährtes Mädchen ohne pathologischen Organbefund. Urticaria factiticia: Habituelle Kyphoscoliose.

10. Helene D., 13 J. alt.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar; in der ersten Kindheit oft wegen Lungencatarrh und Verdacht auf Tuberculose poliklinisch behandelt. Hat sonst noch Varicellen und Morbillen durchgemacht. Kommt wieder mit Beschwerden über Seitenstechen.

Status praesens: Strammes, blühend aussehendes Mädchen, ohne pathologischen Organbefund. Hochgradige rhachitische Kyphoscoliose.

11. Auguste Sch., 13 J. alt.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Hat Masern, Keuchhusten, öfter Hals- und Augenentzündungen und Lungencatarrh durchgemacht. Vor $^1/_2$ Jahr bekam sie zum ersten Male einen Ohnmachtsanfall, der sich seit dem öfter wiederholte.

Sie geht früh zwischen 6 und 8 Uhr Zeitungen austragen, während dieser Zeit oder der 1. Schulstunde Schwächeanfälle, bisweilen quetschende Schmerzen in der Regio hypogastrica. Keine Menses.

Status praesens: Robustes, etwas mageres Mädchen, ohne pathologischen Organbefund. Urin o. B.

12. Paul K., $12^{11}/_{12}$ J alt.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Im Säuglingsalter künstlich mit Milch und Wasser ernährt. Lebte 11 Jahre auf dem Lande. Klagt seit einiger Zeit über Magenschmerzen. Oefter Erbrechen; Kopfschmerzen, wenn er sich ängstigt und schwere Schulaufgaben hat.

Status praesens: Grosser, magerer Junge; zerklüftete Tonsillen lange Cilien; Augenhintergrund und Ohren normal. Innere Organe gesund; Urin frei von Alb., Sacch., Indikan.

13. Clara Sch., $12^{10}/_{12}$ J. alt.

Stammt angeblich aus gesunder Familie. Im Säuglingsalter an der Brust ernährt; Zahnung, erste Gehversuche rechtzeitig. Frühere Erkrankungen: 4 mal Lungenentzündung, Diphtherie, Masern, Scharlach. War immer sehr blass, ermüdet leicht, klagt über Appetitlosigkeit und Kopfweh. Oefter Schwindelanfälle, die sich in letzter Zeit häufen. Keine Menses.

Status praesens: Grosses, sehr anämisches Mädchen. Sichtbare Schleimhäute blass; zerklüftete, grosse Tonsillen, Pharyngitis granulosa, Drüsenschwellungen am Halse. An den innern Organen nichts pathologisches nachweisbar. Urin frei von Alb., Sacch., Indikan. Herzbefund cf. Tab.

Diagnose: Anämie, dilatative Herzschwäche.

Therapie: Dispens vom Schulbesuch, Ruhe, gemischte Kost, kein Alkohol, Liq. ferr. albuminat. und Arsen.

Während der 3 monatlichen Beobachtung keine Aenderung in dem Zustande. Subjektiv fühlt sie sich zeitweise wohler.

14. Käthe B., $12^{3}/_{12}$ J. alt.

Ohne nachweisbare hereditäre Belastung. Hat Masern, Diphtherie und Lungenentzündung durchgemacht. Oft Catarrh und Schnupfen. Seit einiger Zeit Schmerzen im linken Bein und Hüfte.

Status praesens: Gut genährtes Mädchen. Adenoide Vegetationen. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Urin frei von Alb. und Sacch. Atrophie des linken Quadriceps nach Trauma am Knie.

15. Käthe B., $12^{7}/_{12}$ J. alt.

Stammt angeblich aus gesunder Familie. Wurde 8 Mon. an der Brust ernährt. Frühere Erkrankungen: Masern, Keuchhusten, Luftröhrencatarrh, Lungen- und Rippenfellentzündung. Klagt in letzter Zeit über Kopfschmerzen, hustet, fühlt sich matt und schwindelig (in den Ferien nicht!).

Status praesens: Mageres Mädchen mit gracilem Knochenbau ausser mässiger Bronchitis nichts besonderes nachweisbar. Urin frei von Alb., Sacch., Indikan.: Appetit, Stuhl in Ordnung.

16. Robert K., $12^{7}/_{12}$ J. alt.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Bis auf Masern und Scharlach nie krank gewesen. Hat seit einem Jahre Kopfschmerzen in der Stirn in Folge von Aufregungen, Anstrengungen und Sonnenschein im Gesicht.

Status praesens: Junge in mittlerem Ernährungszustand. Keine Stigmata für Scrophulo-Tuberculose. Augenhintergrund, Ohren o. B., an den inneren Organen nichts nachweisbar; Urin frei von Alb., Sacch., Indikan.

17. Hedwig K., $12^{2}/_{12}$ J. alt.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Soll bis auf Masern und Scharlach nie krank gewesen sein. Seit einigen Wochen Seitenstechen und hartnäckige Stuhlverstopfung. Zeitweilig Appetitlosigkeit, zeitweilig Heisshunger.

Status praesens: Guter Ernährungszustand; innere Organe o. B. Urin frei von Alb.. Sacch., Indikan.; im Abdomen zahlreiche Skybala. Obstipatio chron.

18. Elise H., 12 J. alt.

Vater an Lungenschwindsucht gestorben. War als Säugling oft magendarmkrank. Immer schwächlich und kränklich. Hat Masern, Keuchhusten, Varicellen durchgemacht. Seit einigen Jahren klagt sie über den Kopf und Magen.

Status praesens: Gut gebautes und genährtes Mädchen; Schleimhäute blass, mittelgrosse, zerklüftete Tonsillen; Lungen, Abdomen ohne Besonderheiten; Urin frei von Alb., Sacch., Chlorose.

19. Paul L., $11^{6}/_{12}$ J. alt.

Ohne nachweisbare hereditäre Belastung. Als Säugling 1 J. an der Brust ernährt. Hat Masern und Varicellen durchgemacht. Immer schwächlich, klagt oft über Müdigkeit, ist sehr reizbar und unlustig.

Status praesens: Sehr blasser, elender Junge; keine Stigmata für Scrophulo-Tuberculose; innere Organe und Urin o. B. Scheues Wesen erhöhte Muskelerregbarkeit, hochgradige Steigerung der Reflexe, Fussklonus Anaesthesien an den Streckseiten beider Unterarme, sonst überall eher Hyperaesthesie. Geschmacksempfindung nicht gestört. Hysterie.

20. Maria St., $11^{2}/_{12}$ J. alt.

Ohne hereditäre Belastung. War bis auf Keratitis, Mandelentzündungen und Masern nie ernst krank, aber immer schwächlich und elend. Kommt mit Klagen über Kopfweh, Schwindelanfälle, Atemnot. Appetit schlecht, Stuhl regelmässig.

Status praesens: Gracil gebautes Mädchen von blasser Hautfarbe. Hypertrichosis, lange Cilien, starke Anaemie der Schleimhäute. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei von Alb. und Sacch.

21. Auguste M., $11^{2}/_{12}$ J. alt.

Ohne hereditäre Belastung. Als Säugling an der Brust ernährt. Nähere anamnestische Angaben fehlen. Wird wegen schlechter Haltung eingebracht.

Status praesens: Kind in mittlerem Ernährungszustand, ohne pathologisch nachweisbaren Organbefund. Runder Rücken.

22. Carl L., 11 J. alt.

Hereditär angeblich nicht belastet. War bis auf Masern und Scharlach nie krank gewesen. Wird seit 3 Mon. ausserhalb wegen Epilepsie mit Brompräparaten behandelt. Angeblich tritt ihm plötzlich Schaum vor dem Mund, er verliert auf kurze Zeit die Besinnung und Sprache, dabei Zuckungen.

Status praesens: Kräftiger, gut entwickelter Junge ohne pathologisch nachweisbaren Organbefund. Die klinische Beobachtung ergiebt die Diagnose Hysteria gravis.

23. Margarete H., 11 J. alt.

2 Geschwister an Lungen- und Gehirnhautentzündung in jungem Alter gestorben. Wurde $1^{1}/_{4}$ J. an der Brust ernährt. War sehr oft krank. Als Säugling 3mal Lungenentzündungen, dann Masern, Varicellen, Rötheln, Keuchhusten und oft recidivirende Halsentzündungen. Sie hat immer sehr bleich ausgesehen und fühlte sich im allgemeinen müde und schlaff. In letzter Zeit bemerkt die Mutter starke Abmagerung. Das Kind ist hinfälliger als sonst, hustet, hat keinen Appetit, Kopfweh. Oefter stellt sich Uebelkeit ein.

Status praesens: Sehr mageres, aber gut gebautes Mädchen; sehr bleich. Schleimhäute blass; circuläre Caries der oberen Incisivi und Backenzähne; Drüsenschwellungen am Halse. Ueber den Lungen R. H. O. sehr verlängertes Exspirium. Urin enthält Spuren von Alb., keine Cylinder. Anaemia gravis. Verdacht auf Tuberculose.

24. Elfriede W., 11 J. alt.

Stammt angeblich aus gesunder Familie. Hat Masern, Varicellen, Diphtherie durchgemacht. Klagt seit einiger Zeit über Kopfschmerzen und Herzklopfen. Sie kommt müde aus der Schule zurück, sieht schlecht aus und muss sich oft niederlegen. Appetit wechselnd, öfter Heisshunger.

Status praesens: Mageres, sehr blasses Mädchen von gracilem Knochenbau, mit schmalem Thorax; die sichtbaren Schleimhäute blass. Tonsillarhypertrophie. Lungen, Abdomen, Knochen und Gelenke ohne Besonderheiten. Cyclische Albuminurie. Stuhl regelmässig. Herzbefund cf. Tab.

Diagnose: Dilatative Herzschwäche.

Therapie: Disponsirt vom Schulbesuch, Ruhe (14 Tage Bett), gemischte Kost, Tinctura ferr. chlorat. aeth.

Nach 4 wöchentlicher Beobachtung keine Aenderung im Zustand zu konstatiren.

25. Heinrich K., $10^{11}/_{12}$ J. alt.

Stammt angeblich aus gesunder Familie. Hat als Säugling öfter Durchfälle gehabt; bis auf Schafblattern, Lungenentzündung und Halsentzündungen nie ernst krank gewesen. Zur Zeit keine Beschwerden.

Status praesens: Sehr magerer Junge mit phthisischem Habitus lange Cilien, Tonsillarhypertrophie; an den inneren Organen nichts Pathologisches nachweisbar.

26. Agnes L., $10^{11}/_{12}$ J. alt.

Ohne nachweisbare hereditäre Belastung. Wurde als Säugling an der Brust ernährt. Hat Masern, Scharlach und Nierenentzündung durchgemacht. Seit einem Jahre muss sie häufig am Tage uriniren. Sie soll leicht erschrecken, im Schlaf sprechen, vergesslich sein und langsam lernen.

Status praesens: Mädchen in gutem Ernährungszustande, von blühendem Aussehen, ohne nachweisbaren pathologischen Organbefund. Urin hell, klar, frei von Alb. und Sacch., enthält mikroskopisch nichts besonderes. Hernia inguinalis dextra.

27. Stanislawa S., $10^{10}/_{12}$ J. alt.

Vater an Lungenphthise gestorben. Als Säugling an der Brust ernährt. Zahnung, erste Gehversuche rechtzeitig. Hat Masern und Keuchhusten durchgemacht, fühlt sich oft matt und klagt über Kopfweh, Unlust und Schwäche.

Status praesens: Gracil gebautes, schwächliches, blasses Mädchen, ohne nachweisbaren pathologischen Organbefund. Urin: o. B.

28. Margarete B., $10^{9}/_{12}$ J. alt.

Ohne nachweisbare hereditäre Belastung. Leidet oft an Lungencatarrh und Anginen. Klagt seit einiger Zeit über Kopf- und Leibschmerzen und Müdigkeit in den Beinen.

Status praesens: Schwächliches, abgemagertes, blasses Mädchen. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Knochen, Gelenke ohne Besonderheiten; Urin frei von Alb., Sacch. und Indikan.

29. Hermann B., $10^{7}/_{12}$ J. alt.

Hereditär nicht belastet. Hat Diphtherie, Scharlach, Keuchhusten, Masern, Lungen- und Rippenfellentzündung durchgemacht. Er leidet seit 3 Jahren an Krämpfen, verliert plötzlich das Bewusstsein, verfällt in tiefen Schlaf und hat Zuckungen. Die Anfälle wiederholen sich alle 4—5 Wochen.

Status praesens: Junge in gutem Ernährungszustand; Innere Organe ohne pathologischen Befund. Urin frei von Alb., Sacch. und Indikan. Pupillen reagiren prompt, keine Myopie, Augenhintergrund normal, beiderseits etwas Exophthalmus. Keine Reflexsteigerungen. Keine Geschmacksstörung. Die klinische Beobachtung ergiebt die Diagnose: Epilepsie.

30. Martha Sch., $10^{7}/_{12}$ J. alt.

Stammt angeblich aus gesunder Familie. Wurde als Säugling künstlich ernährt, entwickelte sich gut, lief mit 1 Jahre. Hat Furunkulose, Masern.

Scharlach, Diphtherie durchgemacht. Als 7jähriges Kind wurde sie wegen einer Lymphadenitis colli operirt, welche mit Lungenentzündung und Nephritis complicirt war. Seitdem gesund. Zur Zeit wegen Contusio thoracis in Behandlung. Innere Organe ohne pathologischen Befund.

31. Marie H., $10^{5}/_{12}$ J. alt.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Hat Masern, Scharlach, Lungenentzündung und Gelenkrheumatismus durchgemacht. Klagt öfter über Kopf-, Leib- und Magenschmerzen und zeitweise Stuhlverstopfung.

Status praesens: Strammes Mädchen in gutem Ernährungszustande. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Urin frei von Alb., Sacch. und Indikan.

32. Karl K., $10^{5}/_{12}$ J. alt.

In der Familie mehrere Fälle von Tuberculose. Soll ausser Masern und Lungenentzündung keine Krankheiten gehabt haben. Kommt in die Poliklinik, weil „ihm das Gehirn weh thut" wenn er liest. Ihm schmeckt nichts, öfter klagt er über Kopfweh, Herzklopfen, Angst, Uebelsein und Kratzen im Halse.

Status praesens: Sehr magerer Junge; Myopie, Tonsillarhypertrophie. Innere Organe. Urin ohne Besonderheiten. Gesteigerte Reflexe, erhöhte Muskelerregbarkeit. Sensibilität intact.

33. Martha H., $10^{5}/_{12}$ J. alt.

Stammt angeblich aus gesunder Familie. Hat Masern, Scharlach und Diphtherie durchgemacht. War oft wegen recidivirender Anginen in poliklinischer Behandlung; ausser Kopfweh und Husten in der rechten Seite keine Beschwerden.

Status praesens: Gesundes, blühend aussehendes Mädchen.

34. Marie W., 10 J. alt.

Ohne nachweisbare hereditäre Belastung. Soll viel krank gewesen sein. Hat ausser Masern, Scharlach, Lungenentzündung, Diphtherie, oft scrophulöse Augenentzündungen gehabt. Sie ist sehr elend und hinfällig, klagt über Kopfweh, Uebelkeit und Schwäche.

Status praesens: Dürftig genährtes und entwickeltes Mädchen; Blepharitis, Macula corneae, Conjunctivitis phlyktaenulosa, Tonsillarhypertrophie, adenoide Vegetationen, Rhinitis. Lungen, Abdomen, Knochen und Gelenke ohne Besonderheiten; Urin frei von Alb. und Sacch., enthält reichlich Indikan. Diagnose: Scrophulose, Obstipatio chron.

35. Eugen K., 10 J. alt.

Stammt angeblich aus gesunder Familie. Einziges Kind. Wurde als Säugling an der Brust ernährt. Zahnung, erste Gehversuche rechtzeitig War eigentlich nie ernstlich krank. Klagt jetzt seit kurzer Zeit über Stuhldrang und Leibschmerzen.

Status praesens: Grosser, magerer Junge; grosse zerklüftete Tonsillen, Pharyngitis; Lungen, Abdomen, Urin ohne pathologischen Befund. Oxyuren.

36. Clara P., 10 J. alt.

Grosseltern mütterlicherseits an Lungenschwindsucht gestorben. Hatte bereits 3 mal Lungenentzündung, 4 mal Luftröhrenkatarrh, 2 mal Diphtherie, Masern und Varicellen. Klagt öfter über Kopfschmerzen und leidet an Nasenbluten.

Status praesens: Kräftiges Mädchen mit bereits stark entwickelten Mammae und Schamhaaren. Hypertrichosis, lange Cilien; Pharyngitis hypertrophica, Rhinitis, adenoide Vegetationen; über beiden Lungenspitzen verschärftes Exspirium; Urin frei von Alb. und Sacch.

37. Fritz D., 10 J. alt.

Ohne nachweisbare hereditäre Belastung. War bis auf Masern und Varicellen nie ernst krank, aber immer schwächlich gewesen.

Status praesens: Magerer, sehr bleicher Junge ohne pathologischen Befund.

38. Clara D., 10 J. alt.

Grossmutter an Lungenschwindsucht gestorben. Hat bereits Varicellen, Morbillen, Anginen, Ulcus tuberculosum faciei und chron. Bronchitis gehabt. Klagt über Stechen im Rücken und in den Seiten.

Status praesens: Blasses Mädchen in mittlerem Ernährungszustand. Mittelgrosse Tonsillen. R. H. O. Schallverkürzung über der Lungenspitze, rauhes Vesiculäratmen. Urin frei von Alb. und Sacch. Obstipation.

39. Johanna R., 10 J. alt.

Grossvater an Lungenschwindsucht gestorben. Sie wurde als Säugling an der Brust ernährt. Entwickelung normal. Bis auf Masern war sie nie krank, aber immer sehr blutarm und schwächlich gewesen. Jetzige Beschwerden: Kopfschmerzen, Herzklopfen, kein Appetit; schläft mit offenem Munde.

Status praesens: Gut gebautes Kind; Tonsillarhypertrophie, hintere Pharynxwand granulirt; Drüsenschwellungen am Halse; Lungen normal; Urin ohne Besonderheiten.

40. Herbert B., 10 J. alt.

Stammt angeblich aus gesunder Familie. War oft krank. Hat Keuchhusten, Masern, Lungenentzündung und Typhus durchgemacht. War lange wegen eines Herzfehlers in der Poliklinik in Beobachtung, fing an mit 2 Jahren zu sprechen, und stotterte dabei gleich.

Status praesens: Magerer, blasser Junge; Lungen, Abdomen, Urin ohne Besonderheiten. Vitium cordis. Stammler.

41. Else R., 10 J. alt.

Ohne nachweisbare hereditäre Belastung. Hat Scharlach, Anginen und Bronchitis gehabt. Klagt über Kopfschmerzen und Müdigkeit.

Status praesens: Sehr blasses, mageres Mädchen, R. H. O. über der Lungenspitze, rauhes Vesiculäratmen und Rasselgeräusche. Cyclische Albuminurie.

42. Erich St., 10 J. alt.

Stammt angeblich aus gesunder Familie. War oft krank. Hat sehr oft Lungenentzündung gehabt. Immer sehr schwächlich und hinfällig. Im

Juli und August 1899 wegen schwerer Influenza und Endocarditis in poliklinischer Behandlung, von welcher er sich sehr langsam erholte. Zur Zeit (September 99) leidlich wohl, nach der geringsten Anstrengung aber heftiges Herzklopfen und Schwindel. Schläft viel am Tage.

Status praesens: Magerer, heruntergekommener Junge; Lungen, Abdomen, Urin, Knochen und Gelenke ohne Besonderheiten; Herzbefund siehe Tab.

43. Anna Sch., 10 J. alt.

Ohne nachweisbare hereditäre Belastung. Als Säugling künstlich mit Milch und Wasser ernährt, hatte oft Magendarmcatarrh. Hat sonst noch Keuchhusten und Lungenentzündung durchgemacht. War lange wegen Verdacht auf Tuberculose in Beobachtung der Poliklinik.

Status praesens: Kleines, bleiches Mädchen in mittlerem Ernährungszustand. Ueber den Lungen L. H. O. und V. oberhalb der Clavicula Schallverkürzung, verlängertes Exspirium, ganz feines Knisterrasseln. Die anderen Organe ohne pathologischen Befund.

44. Frieda B., 10 J. alt.

Stammt aus tuberkulöser Familie. Im Säuglingsalter künstlich mit Milch und Wasser ernährt. Hat Varicellen, Scarlatina und Pertussis durchgemacht. Seit Jahren ohrenleidend.

Status praesens: Strammes, gut genährtes Mädchen. Tonsillarhypertrophie, adenoide Vegetationen, Otitis media dextra. Lungen, Abdomen, Urin ohne Besonderheiten.

45. Margarte E., 10 J. alt.

Stammt aus kinderreicher, armer, hereditär nicht belasteter Familie. Soll nie ernst krank gewesen sein, bleibt aber von jeher in der Entwicklung sehr zurück. Klagt oft über Kopfweh, ziehende Schmerzen in den Beinen, ist unlustig und unaufmerksam. Seit 1897 in poliklinischer Beobachtung wegen Anämie, Herzarythmie und Vitium cordis. Zeitweise wurde ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und II. accentuirter Pulmonalton gehört. Dieser verschwand dann wieder für Wochen. Nie Zeichen von Compensationsstörungen. Kommt im September 1899 wieder mit Seitenstechen, Kofschmerzen und Schwindelgefühl.

Status praesens: Sehr kleines, zurückgebliebenes, blasses, mageres Mädchen. An den Lungen, Abdomen, Knochen, Gelenken und Urin nichts pathologisches nachweisbar. Herzbefund während 3 monatlicher Beobachtung unverändert, cf. Tab.

46. Frieda G., $9^{10}/_{12}$ J. alt.

Stammt aus scrophulo-tuberculöser Familie. Ein Bruder an tuberkulöser Meningitis gestorben. F. G. wurde als Säugling an der Brust ernährt und soll bis auf Masern und Keuchhusten nie krank gewesen sein. Im letzten Jahre (1899) öfter Anginen und Bronchitis. Zur Zeit keine Beschwerden.

Status praesens: Gut genährtes, sehr bleiches Mädchen ohne pathologischen Organbefund.

47. Longina H., $9^1/_{12}$ J. alt.

Ohne nachweisbare hereditäre Belastung. Wurde als Säugling an der Brust ernährt. Hat Masern, Bronchitis und 2 mal Chorea minor (3. 1898 und 8. 1898) durchgemacht. Kommt wieder, weil sie schlecht aussieht.

Status praesens: Sehr blasses, mageres, gracil gebautes Mädchen. Lingua geographica. Lungen, Abdomen, Urin ohne pathologischen Befund. Appetit leidlich, Stuhlgang regelmässig. Chlorose.

48. Kurt A., 9 J. alt.

In der Familie mehrere Fälle von Tuberkulose. Soll in seiner ersten Kindheit immer gesund und frisch gewesen sein. Hat sonst nur Varicellen gehabt. Seit ca. 2 Jahren elend, sieht schlecht aus, fühlt sich matt und klagt über Kopfweh. In poliklinischer Beobachtung wegen Verdacht auf Tuberkulose. Oft Nasenbluten.

Status praesens: Blasser Junge in mittlerem Ernährungszustand. Pupillendifferenz. Bronchialdrüsenhusten; Drüsenschwellungen am Halse, in den Axeln und den Leisten. Lungen, Abdomen, Urin ohne Besonderheiten. Herzbefund cf. Tab.

Nach 4 wöchentlicher Beobachtung und Behandlung Zustand unverändert.

49. Wilhelm D., 9 J. alt.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Frühgeburt. 9 Monate an der Brust ernährt. Entwickelung normal. War immer kränklich. Oft magendarmkrank; hat Masern und 5 mal Lungenentzündung durchgemacht. Er wird gebracht, weil er hustet, auswirft und appetitlos ist.

Status praesens: Sehr magerer Junge. Schleimhäute blass; diffuse Bronchitis; sonst keine Stigmata für Scrophulo-tuberculose; Urin frei von Alb., Sacch. Stuhlgang in Ordnung.

50. Anna L., 9 J. alt.

Vater herzleidend, Grossmutter an Lungenschwindsucht gestorben. A. L. wurde als Säugling an der Brust ernährt. Litt mit 10 Monaten an Krämpfen. Hat später Masern und Varicellen durchgemacht. Seit früher Kindheit sehr blass und wenig widerstandsfähig. Nach der geringsten Anstrengung, z. B. nach Ersteigen einer Treppe von 21 Stufen in mässigem Tempo, wird sie unruhig, kurzatmig, sie glaubt, das Herz will ihr still stehen. Erst nach mehreren Minuten hat sie sich einigermassen erholt. In den letzten Jahren hat sie ferner öfter recidivirende Anginen und Magencatarrh gehabt.

Status praesens: Mageres, sehr blasses Mädchen mit phthisischem Habitus. Grosse zerklüftete Tonsillen; adenoide Vegetationen. Ueber beiden Lungen scharfes rauhes Vesiculäratmen. Abdomen und Urin normal. Herzbefund cf. Tab.

Diagnose: Tuberculose; dilatative Herzschwäche.

Therapie: Absolute Ruhe; frische Luft; Vermeidung von Erregungen und geistigen Anstrengungen; gemischte Kost (Milch, Milch- und Mehlspeisen, Gemüse, Obst, Fleisch) keine Spirituosen. Tinct. ferr. chlorat. aeth.; bei starkem Herzklopfen Eisbeutel aufs Herz.

Aus der 2 monatlichen Beobachtung ist zu bemerken: Subjectiv fühlt sich Patientin bedeutend wohler als früher, an Körpergewicht nahm sie etwas zu. Objectiv am Herzen stets der gleiche Befund. Der Weg in die Poliklinik ($^1/_2$ Stunde weit) erschöpfte sie bereits sehr.

51. Auguste N., 9 J. alt.

Ohne nachweisbare hereditäre Belastung. War in hiesiger Poliklinik lange in Behandlung. Hat Diphtherie, Masern, Anginen und Empyem durchgemacht. Leidet an cyclischer Albuminurie. Zeitweise klagt sie über Uebelsein, starkes Herzklopfen und Kurzatmigkeit nach körperlichen Anstrengungen. Manchmal wurde eine Unreinheit des I. Tones an der Herzspitze, manchmal ein leises systolisches Blasen über allen Ostien konstatirt; zeitweise waren die Erscheinungen völlig verschwunden. Im November 1899 kommt sie wieder mit Klagen über Herzstechen, Schwindelgefühl, Unlust und Mattigkeit.

Status praesens: Gut genährtes, sehr blasses Mädchen. Schleimhäute blass. Keine sicheren Zeichen einer Scrophulo-Tuberkulose. Cyclische Albuminurie. Herzbefund cf. Tab. Appetit leidlich, Stuhl regelmässig.

Therapie: Dispens vom Schulbesuch, Ruhe, öfter Bäder, kalte Abreibungen, gemischte Kost, Tinct. ferr. chlorat. aeth.

Nach 3 wöchentlicher Behandlung waren sämmtliche Erscheinungen zurückgegangen.

52. Helene P., 9 J. alt.

Stammt angeblich aus gesunder Familie. Wurde vom 4. Lebensjahre an in der Poliklinik öfter wegen recidivirender Anginen, Bronchitis und Eczemen behandelt. Immer sehr elend; klagt über alle möglichen Schmerzen.

Status praesens: Schwächliches, kleines, blasses Mädchen ohne pathologischen Organbefund. Cyclische Albuminurie. Appetit schlecht, Stuhlgang regelmässig.

53. Clara L., $8^{11}/_{12}$ J. alt.

Ohne nachweisbare hereditäre Belastung. Leidet oft an Rachen- und Lungencatarrh, Augenentzündungen und Eczemen. Klagt zur Zeit über Schmerzen in der Magengegend und Mattigkeit.

Status praesens: Kind in gutem Ernährungszustand. Innere Organe ohne Besonderheiten; Urin frei von Alb., Sacch. und Indican. Hernia umbilicalis.

54. Ottilie S., $8^6/_{12}$ J. alt.

Mutter an Lungenschwindsucht mit 45 Jahren gestorben. O. S. wurde als Säugling künstlich mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt. Hat mit 4 Jahren Scharlach und Nierenentzündung durchgemacht. Seit 2 Jahren sieht sie beständig blass aus, hat keinen Appetit, ist müde und matt. Stuhlgang regelmässig.

Status praesens: Grosses, schlankes, sehr anämisches Mädchen in mittlerem Ernährungszustand. Lange Cilien, zerklüftete Tonsillen, viel cariöse Zähne, kleine Lymphdrüsenschwellungen am Halse. Lungen und Abdomen o. B. Urin frei von Alb. und Sacch.

55. Louise Obst, $8^{10}/_{12}$ J. alt.

In der Familie Lungentuberkulose. War viel krank. Hat Diphtherie, Masern, Varicellen, Lungenentzündung und Keuchhusten durchgemacht. Hüstelt immer etwas, hat keinen Appetit, sieht schlecht aus.

Status praesens: Sehr blasses, dürftig genährtes Kind. Starke Pharyngitis. Lungen frei, Abdomen, Urin normal.

56. Maria H., $8^6/_{12}$ J. alt.

Angeblich ohne hereditäre Belastung. Hat ausser oft recidivirenden Rachen- und Lungencatarrh keine Krankheiten gehabt. Immer sehr hinfällig.

Status praesens: Grosses, gut genährtes Mädchen. Ueber der rechten Lungenspitze verschärftes, verlängertes Exspirium; sonst kein pathologischer Befund.

57. Elfriede St., $8^3/_{12}$ J. alt.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Wurde bis zum 2. Lebensjahre fast ausschliesslich mit Milch ernährt. Erster Zahn erst mit $1^1/_2$ Jahren, lief erst mit $2^1/_2$ Jahren. Hat Masern, Scharlach und Keuchhusten durchgemacht. Immer blass und schwächlich Seit $^1/_4$ Jahr findet die Mutter, dass das Kind schlechter aussieht. Es klagt oft über Müdigkeit, Herzklopfen und ist nach Treppensteigen ausser Atem.

Status praesens: Schlecht genährtes und entwickeltes Mädchen. Hautfarbe schmutzig gelbgrün. Conjunctivalschleimhäute fast farblos. Rachenschleimhaut und Lippen livid. Lungen, Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Urin enthält Spuren von Alb., keine Cylinder: Obstipatio chron., Herzbefund cf. Tab.

Diagnose: Anaemie; dilatative Herzschwäche. Verlauf nicht bekannt.

58. Helene G, $8^2/_{12}$ J. alt.

Stammt angeblich aus gesunder Familie; normale Entwickelung; ausser Masern und Bronchitis nie krank gewesen; sieht immer blass aus.

Status praesens: Kind in gutem Ernährungszustand; Schleimhäute blass; grosse Tonsillen, kein pathologischer Organbefund.

59. Elisabeth E., 8 J. alt.

In der Familie mehrere Fälle von Lungen- und Kehlkopfphthise. E. E. wurde als Säugling $^1/_2$ J. an der Brust ernährt, war dann später sehr oft magendarmkrank. Hat Diphtherie und Scharlach durchgemacht. Klagt jetzt über Kopfweh, Appetitlosigkeit und Herzklopfen.

Status praesens: Sehr blasses, mageres Mädchen; Lange Cilien. Tonsillarhypertrophie. Lungen, Abdominalorgane ohne Besonderheiten: Cyclische Albuminurie, Vulvovaginitis.

60. Frieda L., 8 J. alt.

1 Fall von Lungenschwindsucht in der Familie. Fr. war als Säugling rhachitisch; sonst bis auf Masern nie krank. Kommt wegen Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung.

Status praesens: Schwächliches, dürftig genährtes Kind. Anaemie. Kein pathologischer Organbefund.

61. Michael M., 8 J. alt.

In der Familie mehrere Fälle von Lungenschwindsucht. Brustkind. Hatte bis auf Masern und Gesichtsrose angeblich keine Krankheiten. Soll jetzt abmagern.

Status praesens: Leidlich gut genährter, etwas bleicher, leicht erregbarer Junge. Ausser Tonsillarhypertrophie kein pathologischer Befund.

62. Louise G., 8 J. alt.

Ohne hereditäre Belastung. Hatte mit 5 Jahren Scharlach, mit 4 Jahren Masern. Klagt seit einigen Wochen über Stechen in der rechten Seite beim Laufen. Appetit war früher stark gewesen, ist jetzt schwächer.

Status praesens: Etwas anaemisches, gut gebautes und genährtes Mädchen. Im Bauche zahlreiche Skybala. Im Urin reichlich Indikan, kein Alb.; sonst nichts abnormes.

63. Clara L., $7^{8}/_{12}$ J. alt.

Grossvater an Kehlkopftuberkulose gestorben. Brustkind; normale Entwickelung. Soll bis auf Masern nie ernst krank gewesen sein. Leidet oft an Eczemen. Wird gebracht, weil sie schief wird und Stechen in der linken Seite hat.

Status praesens: Mageres, kleines, blasses Mädchen. Lungen und Abdominalorgane normal. Pharyngitis. Halsdrüsenschwellungen. Eczem. Urin frei von Alb. Herzbefund cf. Tab.

Diagnose: Scoliosis totalis. Dilatative Herzschwäche. Verlauf unbekannt.

64. Meta K., $7^{6}/_{12}$ J. alt.

Stammt angeblich aus gesunder Familie. Brustkind. Leidet oft an Augenentzündungen und Anginen. Mehr ist anamnestisch nicht zu eruiren. Zur Zeit keine Beschwerden.

Status praesens: Kind in gutem Ernährungszustand. Lange Cilien, Hypertrichosis, sonst nichts abnormes.

65. Richard S., 7 J. alt.

Ohne nachweisbare hereditäre Belastung. Hat Masern und öfter Halsentzündungen durchgemacht. Im Sommer 99 Chorea minor ohne Herzbefund. Zur Zeit frei von Beschwerden.

Status praesens: Gut genährter und entwickelter Junge. Rachenorgane, Thorax- und Abdominalorgane ohne pathologischen Befund. Reflexe, Sensibilität normal. Urin frei von Alb. und Sacch. Appetit, Stuhlgang in Ordnung.

66. Carl St., $6^{10}/_{12}$ J. alt.

Grossmutter an Blutsturz gestorben. War bis auf Keuchhusten und Masern angeblich nie krank. Klagt seit einiger Zeit über Kopfschmerzen.

Status praesens: Sehr blasses, elendes, heruntergekommenes Kind. Keine Stigmata für Scrophulotuberculose. Augen, Ohren, innere Organe, Urin ohne pathologischen Befund.

67. Lucie N., $6^{6}/_{12}$ J. alt.

Bruder des Vaters an Lungenschwindsucht gestorben. L. wurde als Säugling künstlich mit Milch und Wasser ernährt. Zahnung spät, lief erst mit $1^{1}/_{4}$ Jahren. Hat Scharlach, Diphtherie mit Ataxie und Gaumensegelparese, Masern und Lungenentzündung durchgemacht. Immer elend und schwächlich. Ehrgeiziges Kind, lernt sehr gut, strengt sich in der Schule an; phantasiert Nachts von der Schule; in letzter Zeit sehr hinfällig.

Status praesens: Kleines, bleiches, mageres Kind. Mittelgrosse zerklüftete Tonsillen; Circuläre Caries der oberen Schneidezähne; Innere Organe und Urin normal.

68. Elfriede P., 6 J. alt.

Stammt angeblich aus gesunder Familie. Brustkind; Entwickelung normal. Soll bis auf Masern und Keuchhusten nie krank, aber immer elend und schwächlich gewesen sein. Die Lehrerin meint, das Kind sei nervös.

Status praesens: Kind in leidlich gutem Ernährungszustand. Tonsillarhypertrophie: circuläre Caries der oberen Schneidezähne: Drüsenschwellungen am Halse und in den Leisten. Innere Organe und Urin ohne pathologischen Befund.

69. Helene H., 6 J. alt.

Ohne hereditäre Belastung. Im Säuglingsalter künstlich ernährt. Hat Scharlach, Masern, Keuchhusten, oft Hals- und Augenentzündungen durchgemacht. Zur Zeit keine Beschwerden.

Status praesens: Kleines Mädchen in leidlichem Ernährungszustand. Lange Cilien, circuläre Caries der oberen Schneidezähne. Innere Organe und Urin ohne pathologischen Befund. Oxyuren.

70. Emma W., 6 J. alt.

Stammt angeblich aus gesunder Familie. Wurde als Säugling künstlich mit Milch und Wasser ernährt. Hat Masern und Lungenentzündung durchgemacht. Sieht schlecht aus, schläft am Tage viel, ist matt und unlustig.

Status praesens: Bleiches, mageres Kind ohne nachweisbaren pathologischen Organbefund. Oxyuren.

Litteratur.

1. Germain Sée, Traité des Maladies du coeur. 1889.
2. Weill, Maladies du coeur chez les Enfants.
3. Blache, Hypertrophie et Dilatation du coeur dans l'adolescence ou ectasie cardiaque de croissance. Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance. 91.
4. C. v. Leyden, Die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengungen. Zeitschrift für klin. Med., Bd. XI, 1886.
5. Da Costa, Ueberreizung des Herzens
6. Seitz, Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens.
7. Thurn, Ermüdung des Herzmuskels.

(5.–7.: 6 Abhandlungen von J. Seitz, 1875, Die Ueberanstrengung des Herzens.)

8. Sahli, Die topographische Percussion im Kindesalter. Bern 1882.
9. Hochsinger, Die Auscultation des kindlichen Herzens. Wien 1890.
10. Steffen, Krankheiten des Herzens. Berlin 1889.
11. Steffen, Beiträge zur Lehre von den Herzkrankheiten. Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. Bd. III, 1870.
12. Rauchfuss, Riegel, Dusch, Krankheiten der Kreislauforgane. Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV, I.
13. v. Starck, Die Lage des Spitzenstosses und die Perkussion des Herzens im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde. 9. Bd., Heft 4 und 5.
14. Heubner, Ueber Herzarythmie im Kindesalter. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Wien 1894.
15. Comby, Ueber Herzarythmie im Kindesalter. (XII. international. Congress in Moskau, 1897.)
16. Rosenbach, Herzschwäche. Eulenburg's Realencyklopaedie, Bd. X.

17. v. **Frege**, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892.
18. **Janowski**, Ueber die diagnostische Bedeutung der exakten Pulsuntersuchung. Samml. klin. Vorl. N. F. 192/93, 1897.
19. **Schott**, Ueber Behandlung chronischer Herzkrankheiten im jugendlichen Alter. Wiesbaden 1899.
20. **Martius**, Die diagnostische Verwerthung des Herzstosses. Berl. klin. Wochenschr. 1889, No. 42.
21. **Martius**, Der Herzstoss des gesunden und kranken Menschen Samml. klin. Vorl. N. F. 113, 94.
22. **Martius**, Tachycardie. Stuttgart. F. Enke, 1895.
23. **Martius**, Die Insufficienz des Herzmuskels. Verhandlungen des XVII. Congresses für Innere Medicin, Karlsbad 99.
24. v. **Schrötter**, ebendaselbst.
25. **Henschen**, Ueber Herz-Dilatation bei Chlorose und Anaemie. Mittheilungen aus der Med. Klinik zu Upsala. I. Bd. 1898.

Notiz zu den Curven.

Die Curven sind in der Originalgrösse reproducirt. Die mit A. bezeichnete Curve ist vor dem Treppensteigen, die mit B. bezeichnete nach dem Treppensteigen aufgenommen Bei der Zeitschreibung bedeutet der Abstand der Theilstriche: 0,2 Sec.

1. Gruppe.

Normale Herzthätigkeit:
Fälle 1, 2, 18, 20, 30, 37, 46, 56, 59, 64.

2. Gruppe.

Dilatative Herzschwäche:
Fälle 7, 13, 24, 48, 50, 51, 57, 63.

3. Gruppe.

Arythmie nach körperlicher Anstrengung:
Fälle 14, 42, 45.

4. Gruppe.

Pulsverlangsamung nach körperlicher Anstrengung:
Fälle 8 und 21.

XXXI.

Entgegnung auf die Arbeit von Siegert: „Vier Jahre vor und nach der Einführung der Serumbehandlung der Diphtherie."

Von

Privatdozent Dr. TRUMPP-München.

S. hat sich der Mühe unterzogen, alles auf die Serumbehandlung der Diphtherie bezügliche klinische Material aus den Ländern deutscher Zunge zu sammeln und an der Hand desselben aufs Neue den unwiderleglichen Beweis vom hohen Werte des Heilserums zu erbringen. Obgleich die einzelnen Daten zum grossen Teil schon aus den Jahresberichten der Spitäler, den Statistiken von Eisenschitz und aus der grossen, internationalen, über 230000 Fälle umfassenden Sammelforschung Bayeux's bekannt waren, ist es doch dankbar zu begrüssen, dass sie S. gesammelt und in so klarer Uebersichtlichkeit wiedergegeben hat.

Mit der Verwertung desselben Materiales im 2. Teil der Arbeit werden sich wenige Pädiater einverstanden erklären. S. führt hier einen heftigen und durchaus ungerechtfertigten Kampf gegen die Intubation. Da fast alle klinischen Pädiater der Welt sich für die Intubation, zum wenigsten doch für die klinische Intubation, erklärt haben, so könnte ich auf eine Entgegnung verzichten, wenn S. nicht in zum Teil abfälliger Weise meiner Arbeit über die unblutige operative Behandlung von Larynxstenosen mehrfach Erwähnung gethan hätte.

In eben dieser Arbeit stelle ich mich auf den Standpunkt der „bedingten" Intubation; ich betone ausdrücklich, dass Tracheotomie und Intubation gesonderte Indicationsstellungen haben und sich nicht rivalisierend einander gegenüber stehen, sondern gegenseitig ergänzen sollen. In Fällen, in denen die Indications-

stellung eine wenig präcise ist, und beide Methoden zur Anwendung gelangen könnten, gebe ich der Intubation als dem leichter ausführbaren und weniger bedenklichen Eingriff den Vorzug.

„Es mag wohl an einer mit allen Hilfsmitteln ausgerüsteten und von den besten Kräften geleiteten Klinik für den schliesslichen Erfolg von geringerer Bedeutung sein, welche von beiden Operationen zur Anwendung kommt; in der Privatpraxis liegen aber die Verhältnisse ganz anders.“ Von dieser Erwägung war ich ausgegangen, als ich im Sommer 1899 eine internationale Sammelforschung über die Erfolge der ausserklinischen Intubation veranstaltete. Die Resultate dieser Forschung, zum Teil auch der Wortlaut der eingelaufenen Berichte finden sich im 2. Teil meiner Monographie. Unter 5470 Intubationen wurden 82,04 pCt. Heilungen erzielt. Das Heilresultat übertrifft also dasjenige der klinischen Intubation um ca. 14 pCt., dasjenige der klinischen Tracheotomie um 17 pCt. Da nun die Ausführung der Tracheotomie in der Privatpraxis, besonders unter der ärmeren Bevölkerung, bekanntermassen sehr häufig mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist, dieselbe demnach unmöglich dieselben guten Resultate zu zeitigen vermag wie die klinische Tracheotomie, so stellte ich den Satz auf, dass mit der Intubation etwa 20 pCt. mehr Heilungen erzielt werden können wie mit der Tracheotomie.

S. greift nun diesen Satz heraus, ohne mein (ausserklinisches) Material, auf welches sich derselbe stützt, in seiner ganzen Arbeit auch nur mit einem Worte zu erwähnen. Er stellt vielmehr meiner Behauptung sein ausschliesslich klinisches, und wie gesagt in der Hauptsache schon bekanntes, Material entgegen und vermeint, mich durch dasselbe zu widerlegen.

Die Kritik überbleibe den Lesern!

Wenn S. behauptet, dass die Tracheotomie schon in der Vorserumperiode erheblich bessere Resultate geliefert habe als die Intubation, so mag das beim deutschen Material zutreffen, nicht aber beim internationalen Material, das denn doch auch einigermassen Berücksichtigung verdient, wenn man sich über den Wert einer Operation ein richtiges Urteil bilden soll. Aus den Statistiken von Gillet und Prescott und Goodthwait aus der V. S. P., welche 28000 bezw. 24000 Fälle (zum Teil auch deutsches Material) umfassen, geht aber eine Heilziffer für Tracheotomie von 30,18 bezw. 28,67 pCt., für Intubation eine

solche von 29,97 pCt. hervor. Beide Operationen leisteten danach in der V. S. P. dasselbe. Die traurig schlechten Resultate der ausserklinischen Tracheotomie in der V. S. P. dürften bekannt sein, dagegen leistete die ausserklinische Intubation schon in der V. S. P. bessere Resultate als die klinische Intubation und Tracheotomie (s. die Resultate meiner Sammelforschung!), und jedenfalls weitaus Besseres als die ausserklinische Tracheotomie.

Auch in der Serumperiode kann ich eine Superiorität der klinischen Tracheotomie vor der klinischen Intubation nicht erkennen. Aus S.'s eigenen Tabellen geht Folgendes hervor:

Tabelle 6 umfasst die Operations-Resultate derjenigen deutschen Kliniken, an denen die Intubation dauernd eingeführt ist. In den Jahren 1895—1898 (incl.) wurden ausgeführt:

2613 Intubationen, † 788, 30,16 pCt. Mortalit.
1162 primäre Tracheotomien, † 580, 50 pCt. Mortalit.

In Tabelle 7 findet sich Intubationsmaterial aus der Schweiz und Frankreich:

2625 Intubationen, † 846, 32,17 pCt. Mortalit.
28 primäre Tracheotomien, † 18, 64,3 pCt. Mortalit.

Vergleichen wir damit in Tabelle 8 die Resultate derjenigen deutschen Spitäler, an denen die „prinzipielle“ Tracheotomie geübt wurde:

6942 Tracheotomien, † 2456, 35,38 pCt. Mortalit.

Also 30,16 pCt. bezw. 32,17 pCt. Mortalität der intubierten Fälle (incl. sec. Trach.) stehen 35,38 pCt. Mortalität der Tracheotomierten gegenüber. Wie verträgt sich dieses aus den Siegert'schen Tabellen entnommene Resultat mit S.'s Behauptungen: „Die ausschliessliche Tracheotomie ergiebt in der Serumperiode eine um ca. 2 pCt. geringere Mortalität.“ „In nicht weniger als 41 Kliniken ist sie (sc. die Tracheotomie) noch das einzige Verfahren, welches, wie wir ersehen, unübertroffenes leistet.“? — Damit ist die Kritik an S.'s Arbeit noch nicht erschöpft. Wenn S. z. B. das Uebergehen einiger unserer bedeutendsten Pädiater von der „bedingten“ zur „unbedingten“ Intubation als „Rückschritt“ bezeichnet, so möchte ich bemerken, dass die einfache Thatsache, dass die betreffenden Autoren schlechtere Operations-Resultate erzielten als andere Kliniker,

noch nicht das Recht zu einer derartigen Kritik giebt. Die beste Operationsmethode kann schlechte Resultate liefern, wenn, wie dies in Leipzig und meines Wissens auch in Budapest der Fall ist, das Krankenmaterial ein besonders schweres ist, und die Kranken erst sehr spät eingeliefert zu werden pflegen (nach Soltmann kommen in Leipzig nur 34,3 pCt. der Croupfälle innerhalb der ersten 3 Krankheitstage in Behandlung). Der Beweis, dass unter solch traurigen Verhältnissen die prinzipielle Tracheotomie besseres leisten würde als die Intubation, wäre erst noch zu führen. Wenn man in Leipzig und Budapest bei der Intubation geblieben ist, so müssen die Herren daselbst die Leistungen der endolaryngealen Methode für den Verhältnissen entsprechend gute halten, und es ist anzunehmen, dass Soltmann und v. Bókay nach 700 bezw. 1000 Intubationen über die Vorzüge der Intubation anderer Ansicht sind als Siegert nach den 5 an der Strassburger Klinik gemachten Versuchen.

Ueber die Existenzberechtigung und Zukunft der Intubation bringt S. teilweise sich widersprechende Ansichten vor. Nachdem er den zahlenmässigen Beweis zu erbringen versuchte, dass die Intubation, die „bedingte" wie die „unbedingte", in jedem Fall schlechteres leistet als die Tracheotomie, empfiehlt er doch die Ausübung der Intubation neben der Tracheotomie, ohne die Indicationsstellung für erstere genauer zu präcisieren, als dass sie für „leichtere Fälle" (gehören dazu auch „alle sehr akut verlaufenden Larynxstenosen"?? s. Schlusssatz!) vorbehalten bleiben solle. Er schreibt: „die Intubation ist in jedem Falle bei der Behandlung der Larynxdiphtherie entbehrlich", und „eine bedeutende weitere Zunahme der Leistungen bei der Combination der Intubation und Tracheotomie lässt sich ebenso wahrscheinlich verneinen, wie eine erhebliche Besserung oder Verschlechterung der Erfolge der operativen Beseitigung der diphtheritischen Larynxstenose durch Einführung oder Aufgabe der Intubation." Auf S. 112 jedoch: „Zu wünschen aber und fast zu fordern ist es, dass Tracheotomie und Intubation in gleicher Weise Gemeingut eines jeden Arztes werden!" Wozu das, wenn das Vorhergesagte wirklich zutrifft? Nun, S. tröstet sich ja auch gleich wieder in dem Gedanken (S. 112), dass die Pädiater, die bisher allein die Intubation eingeführt und gelehrt haben, einstweilen noch für die Ausbildung der praktischen Aerzte noch recht wenig massgebend sind, und somit eine Verbreitung der Intubation in der Privatpraxis in grösserem Massstabe ausgeschlossen ist.

Ich für meinen Teil befürchte, dass fast mehr wie alles andere gerade Arbeiten wie die S.'s dazu angethan sind, unsere praktischen Aerzte davon abzuhalten, eine Operation zu erlernen, die — wie S. zum Schluss obiger Ausführungen angiebt (S. 112) — „sicher . . . bei allen sehr akut verlaufenden Larynxstenosen ein wertvolles und oft ausreichendes Mittel zur Rettung des bedrohten Menschenlebens ist.“

XXXII.

Offener Brief an die Redaction.

Geehrte Redaction!

Auf den im Band 51 Heft 1 des „Jahrbuchs für Kinderheilkunde“ erschienenen Artikel: „Vier Jahre vor und nach der Einführung der Serumbehandlung der Diphtherie“ aus der Feder des Strassburger Privatdocenten Herrn Dr. Siegert, in welchem der Verfasser sich auf Grund statistischer Daten auch mit dem Intubationsverfahren befasst, wünsche ich an dieser Stelle einige kurze kritische Bemerkungen zu knüpfen, damit nicht einige, meiner Ansicht nach irrige Conclusionen in der Fachpresse längere Zeit ohne Gegenspruch bleiben mögen.

Auf den ersten Theil der Arbeit des H. Collegen Siegert habe ich nichts zu bemerken, zu meinem Bedauern kann ich jedoch den Conclusionen des zweiten Theils der Arbeit: „Ueber die Leistungen der Tracheotomie und Intubation bei der Larynxdiphtherie“ nicht beistimmen.

Verfasser stellte in diesem Theile seiner Arbeit 37000 Fälle von operirter Larynxdiphtherie aus der Litteratur zusammen, und vergleicht auf Grund dieser zweifellos imponirenden Statistik die Tracheotomie mit der Intubation, wobei er zu folgenden Endschlüssen gelangt:

1. Durch die Einführung der Intubation in die Operationstechnik der operativen Behandlung der Larynxdiphtherie ist eine Verbesserung der Erfolge, was die Sterblichkeit der Operirten anbelangt, bis jetzt nicht erfolgt. In der Vorserumperiode erweist sich die ausschliessliche Tracheotomie der Intubation erheblich überlegen, im Uebergangsjahr wie in der Serumperiode ergiebt sich eine um ca. 2 pCt. geringere Mortalität.

2. Die bedingte Intubation unter Auswahl der leichteren Fälle, bei principieller primärer Tracheotomie,

wo die Intubation nicht ausreicht, leistet in der Spitalbehandlung seit Einführung des Diphtherie-Heilserums soviel, wie die ausschliessliche Tracheotomie, erheblich besseres als die primäre unbedingte Intubation.

3. Die unbedingte primäre Intubation ist weder theoretisch (!) noch praktisch (!) zu empfehlen und sollte deshalb definitiv aufgegeben werden.

Wenn Verfasser diese Schlussfolgerungen derart abgeleitet hätte, dass er nicht bloss die europäischen, sondern auch die amerikanischen statistischen Angaben alle sorgfältig gesammelt und verarbeitet hätte, wären seine Schlüsse schwer anfechtbar; da jedoch bloss die europäischen Daten, und auch diese nur lückenhaft zusammengestellt sind, — um nur ein, zwei Beispiele anzuführen, fehlen aus der Sammlung das grosse Operations-Material des Professors v. Ranke (München) und des Pariser „Hôpital Trousseau“, und was mir unbegreiflich erscheint, wird das riesige Intubationsmaterial aus Nordamerika (O'Dwyer's, Mount Bleyer's, L. Fischer's, E. Rosenthal's Beobachtungen etc.) vollkommen schweigend übergangen und nicht in Betracht gezogen, aus diesem Grunde müssen die Conclusionen des Verfassers zumindest als sehr unverlässlich betrachtet werden, und können demnach auf litterarischen Werth wenig Anspruch erheben.

Verfasser legt grosses Gewicht auf jenen Umstand, dass laut seinen Daten die Tracheotomie in der Serumperiode einen um 2 pCt. geringeren Mortalitätsprocentsatz ergiebt, als die Intubation (35,4 : 37,5 pCt.); wenn der Autor jedoch die amerikanischen Fachzeitschriften durchgeblättert hätte (Archives of Pediatrics), so hätte er ersehen können, dass in dem von der „American Pediatric Society“ gesammelten Materiale (Eigth Annual Meeting held at Montreal, Canada May 26. 1896) die Mortalität der mit Serum behandelten intubirten Larynxdiphtherie-Fälle in Amerika blos 25,9 pCt. betrug, daher um beinahe 10 pCt. besseres Resultat ergab, als die Tracheotomie in Europa nach Siegert (25,9 pCt. : 35,4 pCt.) Die Aufnahme der sich auf viele Tausende von Intubationsfällen erstreckenden amerikanischen Beobachtungen in die Statistik des Verfassers wäre zur richtigen Beurtheilung und zum Vergleiche des Werthes der beiden operativen Verfahren umsomehr erwünscht gewesen, als hierdurch die Zahl der Intubationsfälle derjenigen der mitgetheilten tracheotomirten Fälle beiläufig gleichgestellt worden wäre.

Uebrigens möge H. College Siegert nicht vergessen, dass der geniale O'Dwyer zur Anstellung seiner ersten Intubationsversuche durch vollkommene Misserfolge mit der Tracheotomie veranlasst wurde, und wenn Dr. Siegert blos auf Grund seiner Statistik und nicht auf Grund eigener Erfahrungen zu der Conclusion gelangt: „die unbedingte primäre Intubation ist weder theoretisch noch praktisch zu empfehlen und sollte deshalb definitiv aufgegeben werden“, so stellen wir dem bloss jene unzweifelhaft feststehende Thatsache gegenüber, dass die Tracheotomie in Nordamerika bei der operativen Behandlung der Larynxdiphtherie von der primären Intubation seit Jahren vollkommen verdrängt wurde.

Budapest, den 12. August 1900.

Der Löblichen Redaction

Ergebenster

Prof. Dr. J. von Bókay

Direktor des Budapester „Stefanie“-Kinderspitales.

Literaturbericht.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Bacillo di Koch-Wechs e bacillo di Pfeiffer. Giarcè e Piechi. Accademia medico-fisica fierentina. Sitzung vom 21. Februar 1900.

Die Verfasser haben in 42 Fällen in den Präparaten des conjunctivalen Sekretes von Kindern des Meyer'schen Spitales, die an akuter Conjunctivitis litten, den Bacillus von Koch-Wechs gefunden.

Der Bacillus lässt sich mit verdünnten Carbollösungen von Gentianaviolett oder Fuchsin gut färben. Das äussere Ansehen der Colonien ist ähnlich dem des Influenzabacillus. Dieser Bacillus ist für die Conjunctiva vieler Thiere unschädlich, dagegen pathogen für die Conjunctiva des Menschen.

Cattaneo.

The practical applications of Largon in diseases of the eye. Von Sydney Stephenson. Brit. med. Journ. v. 17. März 1900.

Der Arbeit sei nur entnommen, dass das Largon, das Verf. zur Anwendung bei Augenaffektionen sonst empfiehlt, ihm bei Behandlung der gonorrhoischen Augenentzündung Neugeborener (2 Fälle) sowohl in 5 pCt. wie in 10 pCt. Lösung keinen ausgesprochenen Nutzen brachte, so dass er es nach einiger Zeit der Anwendung durch ein anderes Mittel ersetzte.

Japha.

Zur Pathogenese der acuten Ertaubungen von B. Baginsky. Klinische Beiträge aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause. Archiv für Kinderheilkunde XXVIII. Band.

Verf. berichtet den Fall eines vorher gesunden, körperlich und geistig gut entwickelten Mädchens von 13 Jahren, welches unter sehr heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit und Druckempfindlichkeit der obern Halswirbel erkrankte, und bei welchem sich dann in acutester Weise Schwerhörigkeit zeigte, die schon am fünften Krankheitstage zu einer vollkommenen Ertaubung auf beiden Ohren führte. Von Anfang an bestand unregelmässig remittierendes Fieber. Das Bewusstsein war stets frei. Nach etwa $2\frac{1}{2}$ Wochen verschwanden zuerst die Schmerzen, dann die Nackensteifigkeit, schliesslich auch das Fieber vollständig, und Pat. wurde nach 5 Wochen gesund, aber völlig taub entlassen. Die Untersuchung der Ohren hatte zu keiner Zeit erwähnenswerte Ergebnisse. Jede Behandlung war erfolglos.

Etwa 4 Monate nach Beginn der Erkrankung starb Pat. an einem malignen Oberlippencarbunkel, und Verf. konnte eine genaue, pathologisch-

anatomische und mikroskopische Untersuchung vornehmen, die zunächst am Gehirn und seinen Häuten keine Zeichen einer früher überstandenen Meningitis ergab. In beiden Felsenbeinen aber fand sich eine sklerosierende Entzündung der Schnecke, des Vorhofes und der Bogengänge; Knochen und Bindegewebe waren hochgradig gewuchert und verdichtet, alle nervösen Elemente zu Grunde gegangen. Der sklerosierende Process erstreckte sich bis zur Fenestr. rotund., deren Membran stark verdickt erschien. Der Nerv. cochleae war mit dem zu Grunde gegangenen Gangl. spirale degeneriert, der Nerv. vestibuli mit der Intumesc. ganglioform. Scarpae unversehrt. Im Gehirn keine nachweisbaren Degenerationen.

Verf. glaubt durch diesen Fall den einwandfreien Beweis geliefert zu haben, dass das von Voltolini aufgestellte Krankheitsbild einer beiderseitigen selbständigen, acuten Entzündung des häutigen Labyrinths des Ohres (Otitis labyrinthica) zu Recht besteht, während man früher diesen Symptomencomplex ausschliesslich der Meningitis cerebrospinal. zuschrieb; die anfangs vorhandenen Meningitis ähnlichen Symptome hält Verf. für irradiierende. Ob es sich um eine primäre Otitis intima handelt, oder ob der Process von der Paukenhöhle (Fenestr. rot.) ausgegangen ist, lässt Verf. unentschieden. Ueber die Aetiologie der Erkrankung ist nichts Sicheres bekannt; auch für die Doppelseitigkeit der Affektion, welche ja bei den durch Cerebrospinalmeningitis bedingten acuten Ertaubungen ohne Weiteres einleuchtend ist, giebt Verf. keine Erklärung. Spanier.

Su un caso di labirintite. Genta. Regia Accademia Medica di Genova. Sitzung vom 2. Februar 1900.

Der Verfasser berichtet über ein Kind, welches, nach einem starken Erschrecken, mit Fieber, Erbrechen und Durchfall erkrankte. Nach 48 Stunden verschwand das Fieber: das Kind hatte jetzt wellenförmige Schwingungen des Kopfes, welche das Bild einer rotatorischen, spiralartigen Bewegung darboten. Später traten Schwindel und Schwerhörigkeit auf, welch letztere immer zunahm, so dass nach 6 Monaten, nachdem alle anderen Erscheinungen verschwunden waren, das Kind vollständig taub und stumm blieb. Die Untersuchung des Trommelfells zeigte nichts Besonderes.

Der Verfasser glaubt, dass sein Fall als ein Fall von akuter primärer Entzündung des Labyrinthes betrachtet werden muss. Cattaneo.

Aetiologie und operative Radicalbehandlung der genuinen Ozaena. Von Noebel und Löhnberg. Berl. Klin. Wochenschr. 1900 No. 11—13.

N. und L. unterziehen auf Grund eigener Erfahrungen die bisherigen Anschauungen über das Wesen der Ozaena einer strengen Kritik und treten mit Nachdruck dafür ein, dass die weitaus meisten als Ozaena imponirenden Naseneiterungen auf Erkrankungen der Keilbein- und der Siebbeinhöhlen beruhen. Eine rationelle Behandlung der Krankheit kann erst erwartet werden, wenn ihre primären Ursachen aufgedeckt sind, und wird angesichts der oben erwähnten häufigsten Art derselben zumeist eine chirurgische sein müssen. Finkelstein.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Formes compliquées et traitement de la pneumonie infantile. Marfan. La semaine médicale. 1900. No. 12.

Die häufigsten Complikationen der Pneumonie bei Kindern wie bei Erwachsenen sind die Pneumokokkenotitis, die Pneumokokkenperitonitis, letztere namentlich bei Mädchen. Kommt es bei Kindern zu einem pleuritischen Exsudat, so ist dies meist eitrig und bei ganz kleinen Kindern von einer Perikarditis begleitet. Verwechslungen der Pneumonie mit Scharlach können manchmal durch ein im Beginne der Krankheit auftretendes Erythem verursacht werden, wie in anderen Fällen eine in der Rekonvalescenz auftretende Schuppung der Haut diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann. Hauptsächlich aber wird die Diagnose zweifelhaft durch die nervösen Erscheinungen, die zuweilen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. Hier sind drei Formen zu unterscheiden: die eklamptische bei Kindern von $1\frac{1}{4}$—$2\frac{1}{2}$ Jahren, die comatöse bei Kindern von 2—6 Jahren, die delirierende bei Kindern über 6 Jahre. In allen diesen Fällen nimmt die Pn. einen atypischen Verlauf, sie dauert länger, die Entfieberung erfolgt nicht in Form der Krise, der letale Ausgang wird häufig gerade durch die nervösen Erscheinungen hervorgerufen. Bei der Autopsie solcher Kinder findet man am Gehirn weiter nichts als eine leichte Hyperaemie der Meningen und der grauen Rinde, allenfalls eine unbedeutende Zunahme der meningealen oder der Ventrikelflüssigkeit. Bei Kindern mit solchen „nervösen Pneumonieen" wie in anderen Krankheitsfällen, die eine Meningitis vortäuschen können, muss man sich daran erinnern, dass auf die Convulsionen, die durch schwere Veränderungen in der Schädelhöhle hervorgerufen werden, auch sonstige nervöse Störungen von längerer Dauer folgen, und dass das sie begleitende Coma tiefer ist. Die tuberkulöse Meningitis vollends ist durch die Störungen an ganz bestimmten Nerven, namentlich den Augennerven charakterisiert, die Pneumokokkenmeningitis häufig durch die gleichzeitige Alteration der Rückenmarksnerven. Auch das Aussehen der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit und der Culturversuch ist als diagnostisches Hilfsmittel heranzuziehen. Die Mortalität der Pn. ist bei Kindern wesentlich geringer als bei Erwachsenen, wahrscheinlich weil der Alkoholismus noch keine so grosse Rolle spielt, und weil die sekundären Pn. im Kindesalter leichter auftreten. Tritt der Tod ein, so handelt es sich meist entweder um sehr ausgedehnte oder mit einer anderen Krankheit komplizierte Pneumonieen. Hinsichtlich der Behandlung erwähnt M. so ziemlich alles, was je gegen die Pn. empfohlen worden: er selbst empfiehlt, so lange wir eine Serumtherapie noch nicht besitzen, im Anfang Schröpfköpfe oder Blutegel, später Stimulantien, gegen das Fieber Bäder und Einwicklungen, bei Eclampsie Chloral. Dyspnoe und Cyanose bekämpft er durch trockene Schröpfköpfe oder Senfpflaster, als Nahrungsmittel dürfen nur flüssige Speisen gereicht werden. Ist ein Kind drei Tage lang fieberfrei, so darf es aufstehen, ausgehen aber erst nach 8—14 Tagen.

Hamburger-Breslau.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Ueber chron. Myocarditis mit Herzaneurysma im Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie derselben. P. Rosenstein. Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 39, $^1/_2$.

Chronische Myocarditis im Kindesalter ist an und für sich kein gewöhnlicher Befund, da acute Zustände in diesem Alter selten in chronische übergehen. Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine alte interstitielle Myocarditis, deren tuberculöse Natur nicht nachweisbar, aber aus der anderweitigen Tuberculose wahrscheinlich war, die im übrigen aus einer Pericarditis hervorgegangen schien. Das Kind (11 Jahre alt) war wegen tuberc. Coxitis operiert worden, und starb anscheinend unter Lungenembolie; am linken Ventrikel fand sich ein beginnendes Herzaneurysma. In der Litteratur, aus der R. etwa 100 Fälle von chron. interstitieller Myocarditis nachweist, fanden sich nur 3 solche auf tuberculöser Basis. Spiegelberg.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Anomalia congenita della lingua. Societa medico-chirurgica di Bologna. Berti. Sitzung vom 11. Januar 1900.

Die Zunge eines Mädchens hat eine tiefe, von Schleimhaut ausgekleidete Höhlung in Form eines Z, mit Papillen von $1^1/_2$ mm Höhe. Die Zunge sieht lappenartig aus. Cattaneo.

On diphtherial stomatitis. E. F. Trevelgan. Brit. med. Journ. 14. April 1900.

In zwei Fällen von Stomatitis mit Membranbildung, die sich primär ohne Beteiligung der Tonsillen entwickelt hatte, einmal bei einem 35 jährigen Mann, einmal bei einem 15 jährigen Mädchen, fanden sich Bacillen, welche kulturell und mikroskopisch den Diphtheriebacillen glichen. Verf. sieht die echte Diphtherie als erwiesen an, doch fehlt eigentlich noch das Tierexperiment. Es wird die betreffende Litteratur gegeben, darunter ein Fall von Henoch, wo die Affektion durch Uebergang auf den Larynx letal ausging. Die beiden beschriebenen Fälle heilten schnell, der eine unter Serumbehandlung, der zweite unter Pinselung mit Karbolsäure. Japha.

Plötzlicher Tod nach Herausschneidung von vergrösserten Gaumenmandeln, ob durch Verblutung, Erstickung oder Shok? Schuchardt. Aerztl. Sachverständig. Ztg. 1900. No. 7.

Ein praktischer Arzt nimmt unter Assistenz seiner Wirtschafterin und deren Sohnes, einem 13 jährigen Mädchen erst die linke Mandel ohne Zwischenfall, dann die rechte heraus. Zur Operation wird ein halbgebogenes geknöpftes Messer verwendet, die Mandel mit einem scharfen Haken nach vorn gezogen. Bei Entfernung der rechten Mandel macht die unruhige Patientin eine heftige Brech- und Aufstehbewegung, aus dem Munde ergiesst sich Blut und zugleich etwas Erbrochenes. Pat. wird auf die rechte Seite hingelegt, entkleidet, der Mund ausgewischt. Sie schnappt noch 2 Mal und ist tot. Bei der Section findet sich an der rechten Mandel nach hinten zu in das Gewebe eine etwa $^1/_2$ cm lange Fortsetzung der Schnittwunde, angefüllt mit schwärzlichem Blute. Beim Auseinanderlegen wird daselbst eine geringe Schlagaderöffnung, sowie

eine solche, etwas grösser, einer Blutader aufgefunden. Im Kehlkopfe und oberen Teil der Luftröhre ist die Schleimhaut mit rotgefärbtem dunkeln Blute überlagert, die Farbe derselben etwas dunkler graurot. Vermehrter Blutgehalt des Lungengewebes, auf Druck tritt aus den Bronchien und Lungenalveolen schwarzes Blut reichlich hervor, stärkere Blutanfüllung des Herzens und der Gefässe der Brusthöhle. Nach dem Gutachten des zuständigen Physicus ist als Todesursache Erstickung infolge des Eindringens ergossenen Blutes in die Luftröhre anzusehen, als Quelle der Blutung die angegebene Verletzung. Diese selbst ist durch die plötzliche Brechbewegung des Kindes hervorgerufen, der Vorwurf der Fahrlässigkeit treffe den Arzt nicht. Nach Sch.'s Obergutachten hingegen wurde der Tod herbeigeführt durch einen fast momentanen Stillstand der Herzthätigkeit, in Verbindung mit gleichzeitiger oder nur einige Sekunden später, ebenfalls vom Centrum aus eintretender Sistierung der Atembewegung. Ein solch plötzlicher Shok werde gerade bei jugendlichen, lymphatisch-chlorotischen Personen, wie Pat. gewesen, beobachtet. Dass das Hineinfliessen von Blut in die Luftwege erst sekundär hinzugekommen, ergebe sich aus dem Fehlen aller klinischen Erstickungssymptome und dem rapiden Eintritt des Todes. Auch der Tod durch Verblutung hätte bei Verletzung solch kleiner Gefässe längere Zeit in Anspruch genommen. Der Tod wäre infolge des Shoks auch ohne Gefässverletzung eingetreten, den Arzt treffe keine Schuld. Hamburger-Breslau.

Hypertrophic pyloric stenosis in infancy. Von Eric Pritchard. Archives of Pediatrics. April 1900.

Der Knabe, um den es sich hier handelt, wurde von Geburt an künstlich ernährt und erhielt alle 3—4 Stunden 150 ccm verdünnte Milch. In der 4. Woche begann das Kind unter Erbrechen und Stuhlverstopfung zu erkranken. Um dem Erbrechen entgegenzutreten, ging man mit der Quantität der Milch herunter und verabreichte Wismut. Da das Erbrechen nicht aufhörte, verlor das Kind fortdauernd an Gewicht, sodass es in der 7. Woche nur noch 3200 g wog, gegenüber einem Anfangsgewicht von 4000 g bei der Geburt. Das Kind war dementsprechend auf das äusserste abgemagert. Bei einer in dieser Zeit vorgenommenen Untersuchung war gelegentlich die grosse Curvatur des Magens dicht unterhalb des Nabels erkennbar: man konnte leichte Contractionen des Magens beobachten, die sich von links nach rechts hinzogen, und zuweilen stockten, sodass eine Sanduhrform des Magens entstand. Ganz kurze Zeit darauf erkrankte das Kind plötzlich unter hohem Fieber (40,2°) und Cheyne-Stokes'schen Atmungserscheinungen: obgleich sich das Kind noch einmal für einige Tage erholte und das Erbrechen aufhörte, trat bald darauf eine Verschlechterung wieder ein, und unter meningitischen Erscheinungen ging das Kind zu Grunde.

Die Autopsie ergab eine Congestion des Gehirns und der Meningen. Der Oesophagus fand sich erweitert, besonders an der Cardia. Der Magen war gleichfalls erweitert; er hatte eine Capacität von 210 ccm. Die Wände waren leicht verdickt, besonders in der Gegend des Pylorus. Der Pylorus selbst zeigte eine ringförmige, harte Verdickung; die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um eine starke Hypertrophie der circulären Muskelschicht handelte. Sonst konnte nichts Pathologisches gefunden werden.

Im Anschluss an diesen Fall bringt der Verf. ein kurzes Referat über 23 bisher veröffentlichte Fälle dieser Art. Mit Rücksicht auf seinen Fall und diejenigen aus der Litteratur, kommt er zu dem Schlusse, dass die Hypertrophie des Pylorus nur eine secundäre Erscheinung ist, hervorgerufen durch Ueberanstrengung der Sphincteren; die Stenose fasst er als einen Spasmus der Sphincteren auf. Seine Ansicht stützt er auf den Umstand, dass fast stets die Erscheinungen erst einige Zeit nach der Geburt auftreten; er vergleicht die Hypertrophie des Pylorus mit der der Vagina bei Vaginismus. Die Ueberanstrengung führt er auf Fehler im nervösen Mechanismus zurück, die wohl zumeist auf falscher Ernährung beruhen, sei es in der Quantität oder Qualität. Lissauer.

A case of congenital atresia of the bowel. Von Jackson Clarke. The Lancet No. 3965.

Der kleine Patient, 3 Tage alt, war tief gelb und erbrach seit Geburt fortwährend mekoniumähnliche Massen. Bei der Untersuchung erschien das Abdomen gespannt. Eine doppelseitige Hydrocele war vorhanden; bei der linken war der Inhalt völlig in die Abdominalhöhle zurückdrückbar, bei der rechten nicht vollständig. Die Untersuchung des Rectums ergab, dass dasselbe leer war und nur etwas weissen, zähen Schleim enthielt. Hieraufhin wurde die Diagnose auf eine ungewöhnliche Form von Inguinalhernie mit congenitaler Verstopfung der Gallenwege gestellt. Man schritt zur Operation und eröffnete die rechte Hydrocele; hierbei fand sich eine grosse Anzahl braungelblicher Massen von Nudelform. Da der Zustand des Kindes keine Laparotomie zuliess, so begnügte man sich mit einem Carbolverband der Wunde. Wenige Stunden später trat der Tod ein.

Die Autopsie ergab, dass am Ende des Ileums eine Abschnürung vorhanden war; Coecum und Colon fanden sich leer. Kurz vor der Abschnürung fand sich eine feine Oeffnung, aus der bei Druck das Mekonium sich spiralförmig entleerte, sodass dasselbe in Nudelform in die Abdominalhöhle und weiterhin in die Tunica vaginalis der Hydrocele gelangte. Es ist wahrscheinlich, dass durch die abnormen Druckverhältnisse, die die Geburt auf den kindlichen Körper ausübt, die Oeffnung am Ende des verschlossenen Ileums entstanden war. Das Mekonium in der Abdominalhöhle erzeugte eine Peritonitis; die Massen selbst wurden entfärbt, der Gallenfarbstoff wurde resorbiert und rief so den Icterus hervor. Wahrscheinlich ist die Abschnürung als eine Hemmungsbildung aufzufassen, die zu den grössten Seltenheiten gehört. Lissauer.

A case of intestinal obstruction from a hairball. Von S. W. Brewster. The Boston med. and surg. Journal No. 15/1900.

Es handelt sich um ein zehnjähriges Mädchen, das seit zwei Wochen erkrankt war; anfangs waren dyspeptische Beschwerden vorherrschend, später gesellte sich Obstipation hinzu, die bald zur vollkommenen Obstruktion überging. Der Verf. sah das Kind 14 Tage nach dem Beginn der Erkrankung: Das Mädchen war sehr verfallen, es lag auf dem Rücken, die Beine an den Leib gezogen da; das Gesicht war ängstlich verzogen. Der Puls betrug 110, war schwach und unregelmässig, die Temperatur 37,5°. Das Abdomen war leicht aufgebläht, nicht gespannt; die Därme konnte man leicht durch die dünnen Darmwände hindurch erkennen. In der Mittellinie, etwas oberhalb

der Blase, fühlte man einen freibeweglichen, eindrückbaren Tumor. Man schritt zur Laparotomie: Es fand sich eine dicke Masse im Dünndarm, die sich in demselben weder verschieben noch zerdrücken liess; man öffnete daher den Darm, nahm die Masse heraus und vernähte ihn wieder. Das Kind starb aber wenige Stunden nach der Operation im Collaps, da man die Operation an einem schon fast moribunden Kinde hatte vornehmen müssen. Die Masse stellte einen Ballen untereinander verfilzter, grösserer und kleinerer Haare dar, der eine Länge von 9 cm und einen Umfang von 11,5 cm besass. Man erfuhr später, dass das Kind die Gewohnheit hatte, an ihren über die Schultern hängenden Zöpfen zu kauen. Lissauer.

Klinische Beobachtungen über Ichthalbin bei Darmkrankheiten. Rolly. Münchn. Medizin. Wochenschrift. 1900. No. 17.

Bericht über günstige Erfolge der Ichthalbindarreichung bei einfachen, chronischen Enteritiden, chronischen Enteritiden mit Peritonitis, chronischen Enteritiden mit Tuberculose, subakuten Magen- und Darmkatarrhen, bei Anaemie und Appetitlosigkeit. Hamburger-Breslau.

Ueber den Einfluss des Ichthalbin auf den Stoffwechsel und die Darmthätigkeit der Kinder. Rolly und Saam. Münchn. Medizin. Wochenschr. 1900. No. 14.

Stoffwechselversuche an zwei gesunden Kindern im Alter von 13 Jahren überzeugten die Verfasser, dass die Darreichung von Ichthalbin einen ausgesprochen günstigen Einfluss auf den Stickstoffwechsel ausübe. Es bewirke eine Abnahme der im Organismus täglich verbrannten Eiweissmenge und eine bessere Ausnutzung des Nahrungseiweisses im Darm. Bei darmkranken und der Darmtuberculose verdächtigen Kindern wurden während der Versuchsdauer die Fäulnisvorgänge zwar nicht dauernd aufgehoben, aber doch so abgeschwächt, dass die Menge der resorbierten Fäulnisprodukte sehr gering wurde. Bleibende Besserung, beziehungsweise Heilung trat erst bei länger fortgesetzter Darreichung ein. In Fällen, in denen es nicht auf eine purgierende Wirkung, sondern auf eine Verminderung der Darmfäulnis ankommt, denken die Verfasser daran, Calomel durch Ichthalbin zu ersetzen. Hamburger-Breslau.

Sul dosamento dei preparati di oppio nell'infanzia. Pel Dr. Demetrio Galatti. La pediatria, 1900. Jennaio. S. 1.

G. tritt für den Gebrauch grösserer Opiumdosen im Kindesalter ein: aus unbegründeter Furcht reiche man zumeist unwirksam kleine Mengen und beraube sich derart eines ausgezeichneten Mittels. Die Quantitäten, welche G. ohne Schaden bei Kindern verschiedenen Alters reichte, sind zusammengestellt. (Säuglinge 0,00025—0,005 g des wässerigen Extraktes, Kinder über ein Jahr 0,1—0,3 g Pulvis Doveri pro dosi). Pfaundler.

Der Darmkrebs im Kindesalter. Von Dr. Zuppinger. Wiener klin. Wochenschrift 1900, No. 17.

Ein 12 Jahre altes Mädchen litt seit 3 Monaten an Kolikanfällen, Stuhlzwang und Schmerzen vor und während der Defaecation. Das Abdomen war leicht meteoristisch aufgetrieben. Digitaluntersuchung des Rectum negativ. Es bestand eine Fissura ani. Plötzliche Verschlechterung des Be-

findens unter Erbrechen und Auftreten einer faustgrossen Geschwulst im linken Hypochondrium, die bald nachweisbar war, bald wieder verschwand; stärkerer Meteorismus und fast unerträgliche Bauchschmerzen. Entleerung blutiger Stühle, Tod im Collaps. Die Sektion ergab eine Strictur der Flexur sigmoidea durch ein exulceriertes Cylinderzellencarcinom, metastatische Knoten der Leber, des Peritoneum, des Netzes und der retroperitonealen Lymphdrüsen, beginnende Peritonitis.

Aus der Literatur stellt Autor im Ganzen elf unzweifelhafte Fälle von primärem Darmkrebs im Kindesalter zusammen, woraus zu folgern wäre, dass derselbe im Kindesalter die häufigste Lokalisation des Carcinoms bildet, an und für sich aber eine seltene (und in vivo schwer zu diagnosticierende) Krankheit ist. Am häufigsten findet sich noch der Dickdarm an der Flexur betroffen, während der Mastdarm viel seltener beteiligt ist.

Was das Alter der Kinder anbelangt, tritt der Darmkrebs am häufigsten gegen das Ende des Kindesalters auf. Krebskachexie wurde nie beobachtet. Die mittlere Lebensdauer bei nicht operierten Fällen dürfte höchstens ein halbes Jahr sein. Die Chancen der operativen Behandlung im Kindesalter hält Autor für gering. Neurath.

Dilatation of the colon. Von F. T. Stewart. Archives of Pediatrics. März 1900.

Während ein Teil derjenigen Autoren, die über Dilatation des Colons geschrieben haben, der Ansicht ist, dass es sich hierbei um eine congenitale Affection handelt, hält der andere Teil, und zwar der grössere, dieselbe für eine erworbene. Der Verf. berichtet als einen Beitrag zu dieser Frage die Krankheitsgeschichte eines Kindes, die sehr dafür spricht, dass in diesem Falle die Affektion congenital war.

Aus der Anamnese dieses Falles ist hervorzuheben, dass der Vater vor der Geburt des Kindes einen Anfall von Bleivergiftung überstanden hatte. Das Kind, ein Knabe, wurde mit kondensierter Milch aufgezogen. Ueber den Zeitpunkt, wann zuerst an dem Kinde eine ungewöhnliche Ausdehnung des Leibes bemerkt worden war, konnten die Angehörigen keine genaue Auskunft geben, doch war so viel sicher zu erfahren, dass es seit Geburt an ungewöhnlich hartnäckiger Verstopfung litt und mit 3 Monaten eine deutliche Auftreibung zeigte. Als das Kind im Alter von $4^1/_2$ Jahren in ein Krankenhaus aufgenommen wurde, fiel dem Arzte die grosse Ausdehnung des Leibes und eine länger dauernde Diarrhoe, die mit hartnäckiger Obstipation wechselte auf. Als der Knabe 6 Jahre war, wurde er wegen chronischer Obstipation in das Krankenhaus aufgenommen. Bei der Untersuchung fiel vor allem wieder die ungeheuere Ausdehnung des Abdomens auf; dasselbe hatte in der Mitte zwischen Proc. ensiformis und Nabel einen Umfang von 71 cm. Dementsprechend war die Haut auf das äusserste gespannt; Leber- und Milzdämpfung waren sehr verkleinert. Eine Digitaluntersuchung ergab, dass das Rectum leer war und der Sphincter internus verdickt war. Man begann den Knaben mit Massage des Bauches zu behandeln, die Bauchmuskeln durch den galvanischen Strom anzuregen und Strychnininjectionen zu machen, anfangs in die Bauchwand längs dem Colon, später, da dies zu schmerzhaft war, in die Haut der Extremitäten. Die Behandlung erwies sich als erfolgreich. Die Dyspnoe wich, der Stuhlgang wurde regelmässig und der Leibesumfang betrug nur noch 58,5 cm. Nach dieser vorbereitenden Therapie sollte die

Affektion des Colons operativ behandelt werden, es kam indessen nicht hierzu, da die Eltern den Knaben aus dem Krankenhause herausnahmen.

Indessen mussten die Eltern 6 Wochen später den Knaben von neuem dem Krankenhause übergeben, da der alte Zustand sich wieder eingestellt hatte. Deutlich zeichnete sich das erweiterte Colon transversum durch die aufgetriebene Bauchwand hindurch ab. Eine ausgeprägte Dyspnoe war vorhanden, die Extremitäten waren geschwollen. Man verordnete flüssige Diät, Leberthran, Strychnin, Atropin und Betanaphtol-Umschläge mit Eis auf den Leib und Anwendung der Elektricität. Zwar nahm unter dieser Behandlung der Umfang des Leibes ab, aber der Knabe verfiel zusehends und starb nach einem Krankenhausaufenthalt von 18 Tagen.

Die Autopsie ergab, dass das Colon erweitert war; es besass einen Umfang von 17 cm. Etwa 10 cm oberhalb der Ileocoecalklappe befand sich eine harte, fibröse Einschnürung von 6 cm im Umfang. Eine ähnliche Einschnürung fand sich 30 cm oberhalb des Anus mit einem Umfange von 5 cm In der Strecke zwischen diesen beiden Einschnürungen zeigte sich eine grosse Anzahl von oberflächlichen Ulcerationen. Die Darmwand war verdickt, hart und gerunzelt. Das Rectum zeigte einen Umfang von 16 cm.

Lissauer.

Ueber einen Fall von Intestinum accessorium in der rechten Beckenhälfte eines 16 Monate alten Mädchens mit selbständiger Ausmündung im rechten Labium majus. Von Dr. Emil Wanitschek. Zeitschrift für Heilkunde, XXI. Band (Neue Folge I. Bd.) 1900.

Zwischen Labium majus und minus und dem Anus befand sich eine Vorwölbung mit einer Oeffnung an ihrer Kuppe. Die „Geschwulst war angeboren und mit dem Kinde gewachsen. Koth und Harn war immer per vias naturales entleert worden; jedoch sollen bei diarrhoischen Entleerungen auch aus der Oeffnung an der Kuppe dieses Tumors Faeces gekommen sein.“ — Das Becken zeigte verhältnismässig grosse Dimensionen. Die rechte untere Extremität, bedeutend stärker als die linke, endete mit 7 normal entwickelten Zehen. An der der Spina post. inf. ilei dextra entsprechenden Stelle war ein linsengrosses Grübchen mit narbig verändertem Grunde zu sehen.

An der rechten Seite der Vulva protuberierte in ihrem hinteren Abschnitte eine hühnereigrosse Vorwölbung, welche mit einer, einerseits in die Vaginalschleimhaut, andererseits in die äussere Haut übergehenden Mucosa überzogen war. Das Labium minus dieser Seite fand sich vorne seitlich als feiner Saum angedeutet, das Labium majus dextrum elephantiastisch höckerig verbildet. Die Oberfläche des Tumors zeigte darmschleimhautähnliche Beschaffenheit; auf Fingerdruck erhielt man den Eindruck ausweichender, in die Bauchhöhle reponibler Darmschlingen. An seiner Kuppe besass der Tumor eine Oeffnung, durch die man mit dem Zeigefinger in einen nach hinten oben gegen das Rectum führenden Kanal gelangte; nach oben schloss dieser in einer Entfernung von 6 cm ab, jedoch liess sich ein Nélatonkatheter noch 10 cm weiter vorschieben. Bei bimanueller Untersuchung per rectum und durch den Kanal liess sich nirgends eine Kommunikation finden.

In Narkose wurde die Geschwulst umschnitten und von der Vagina freipräpariert; dabei wurde ein seröser Sack angeschnitten und prolabierte

eine Darmschlinge, zu der aus der Tiefe ein mesenteriumartiger Strang zog. Nun wurde das Gebilde vollständig von seiner Umgebung freipräpariert, der erwähnte Strang spannte sich straff an und liess sich an der rechten Seite des Rectum und dann an seiner hinteren Seite weiter hinauf verfolgen. Nun wurde eine Sonde in die Oeffnung an der Kuppe der Geschwulst eingeführt. Man gelangte in die beschriebene Darmschlinge, welche nach einmaliger Umbiegung blind endete und nirgends mit dem eigentlichen Darm zusammenhing. Die Peritonealhöhle war nirgends eröffnet, dieser Darmteil besass vielmehr sein eigenes Cavum peritonei, den oben erwähnten serösen Sack. Der Stiel des prolabierten Sackes wurde ligiert, das Darmstück exstirpiert und aus dem elephantiastischen grossen Labium ein Keil excidiert. Glatter Verlauf.

Autor kommt nach Ausschliessung aller anderen in Betracht kommenden Möglichkeiten zur Ansicht, dass der accessorische Darm als autochthones Teratom (Arnold), d. i. das Resultat der Entwickelung und Dislocation abnormer Keime anzusehen ist. Neurath.

Epityphlitis (-Appendicitis) traumatica. Von H. Schottmüller. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. VI. Bd. 1. u. 2. Heft.

1. 10jähriger Knabe. Heftiger Stoss mit Wagendeichsel in die rechte Bauchseite. Erkrankt sofort mit Erscheinungen, die am dritten Krankheitstag die Diagnose Ruptura tractus intestinal. (duodeni?) subphrenischer Abscess, Peritonitis sympathica bedingten. Operation am 5. Tag, durch typischen Nierenschnitt wird ein jauchiger Abscess eröffnet, in dessen Tiefe der Proc. vermiformis. Exitus 2 Tage später. Section: Nekrotischer, kotsteinhaltiger Appendix, fibrinöse Peritonitis.

2. 7jähriger Knabe. Fusstritte gegen den Leib. Sofortige Erkrankung. Befund 2 Tage nach Beginn: Ruptura tractus intestin. Epityphlitis gangränosa, Peritonitis. Operat. Appendicitis perforativa, Kotstein, Peritonitis. Tod 2 Tage später. Section: Peritonitis purulenta.

3. 9jähr. Knabe, beim Springen plötzlich heftige Stiche in der rechten Bauchseite, Verschlimmerung. Befund am 4. Tag führt zur Diff.-Diag. zwischen acuter Hydronephrose und subphrenischem Abscess. Probepunct. entleert stinkenden Eiter. Operation eröffnet durch Schnitt parallel dem Rippenbogen Abscess, in dessen Grund der perforierte Appendix. Tod 2 Tage später. Section: Diffuse purulente Peritonitis, abgekapselter Abscess der Milzgegend, rechtsseitige Hydronephrose etc.

Der Mechanismus der traumatischen Erkrankung und ihre Malignität erklärt sich dadurch, dass bereits kranke, mit infectiösem Sekret gefüllte Wurmfortsätze getroffen werden und die Ruptur eine plötzliche Aussaat virulenten Eiters bewirkt, während bei Spontanperforation immer noch Verklebungen schützend einzutreten pflegen. Daraus resultiert die Notwendigkeit, bei traumatischer Actiologie nicht zu warten, sondern im Gegensatz zu den sonst vielfach acceptierten Regeln sofort zu operieren. Finkelstein.

Appendicite à début anormal. Mort en dix jours. Breton. Rev. mens. d. malad. de l'enfance. März 1900.

Bericht über einen Fall von Appendicitis (13jähr. Mädchen), bei dem locale Symptome und Fieber erst am dritten Tage auffindbar waren, während

vorher Erbrechen, Diarrhoe, Frösteln, collabiertes Aussehen ohne jede Erscheinung von seiten des Abdomens bestanden. Tod einige Tage post operat. an peritonealer Sepsis. Verf. deutet die Sache so, dass die Appendicitis sich am dritten Tage an einen „gastrischen Zustand" anschloss. Er rühmt die analeptische Wirkung von Kochsalzinjectionen (10 Liter im Verlauf der Krankheit.) Finkelstein.

Die Erfolge der operativen Behandlung der chronischen Bauchfelltuberculose und verwandter Zustände. Von Adolf Frank. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie. VI. Bd. 1. u. 2. Heft.

Die immer noch nicht endgiltig geklärte Frage der Indication und Leistungsfähigkeit der Laparotomie bei Bauchfelltuberculose findet in F.'s Abhandlung Bearbeitung des reichen Materials der Heidelberger chirurgischen Klinik. Verf. spricht von klinischer Heilung nach 3 Jahren, von relativer nach $^1/_2$ bis 3 Jahren. Das Material — in ausführlichen Krankengeschichten mitgeteilt — wird in exsudative, trockene adhäsiv-plastische und in ulcerös-eitrige Formen geteilt. Von den 63 operierten Fällen gehören der ersten, zweiten und dritten Form je 41, 19 und 3 an, worunter auch zahlreiche Kinder.

Die exsudative Form ergab folgende Resultate:

Heilung constatiert nach 3 u. mehr Jahren	14 = 34,1 pCt.
„ „ „ 1—3 Jahren	6 = 14,6 „
„ „ „ weniger als 1 Jahr	2 = 4,9 „
Derzeit krank	4 = 9,8 „
Tod	14 = 34,1 (3 an Peritonitis
Fehlende Nachricht	1 = 2,4 post operat.)
	41 = 100 pCt.

Die trockene adhäsiv plastische Form:

Heilung constatiert nach 3 u. mehr Jahren	4 = 21,1 pCt.
„ „ „ 1—3 Jahren	— „
„ „ „ weniger als 1 Jahr	— „
Bei der letzten Beobachtung krank	1 = 5,2 „
Tod	14 = 73,7 „
Fehlende Nachricht	— „
	19 = 100 pCt.

6 mal traten Kotfisteln auf.

Die 3 operierten ulcerös-eitrigen Fälle starben.

8 Fälle von nicht operierter chronischer Peritonitis, die mit guten Gründen als tuberculöse zu deuten waren, gaben recht gute Erfolge (Therapie: Diätetik, Stuhlregelung, Compressen, Schmierseife oder diese āā mit Jodkalisalbe).

Verf. resumiert:

1. Die beste Prognose giebt bei operativer Behandlung die exsudative Form mit 40—50 pCt. definitiven Heilungen.

2. Die adhäsive Form ergiebt eine schwere Prognose, indem höchstens 25 pCt. zur Heilung gelangen.

3. Eine sehr trübe Prognose scheint bei ulcerös suppurativen Formen gestellt werden zu müssen.

4. Sowohl bei der exsudativen als auch bei der adhäsiven Form finden wir die grösste Anzahl von Heilungen bei den von den weiblichen Genitalien ausgehenden und mit Adnexentfernung behandelten Fällen, indem von diesen im ersten Falle ca. 75 pCt., im letzten vielleicht 50 pCt. zur Heilung kommen.

5. Der Versuch der Erleichterung des Zustandes der Patienten bei peritonealen Stenoseneracheinungen, durch Laparotomie und Enteroanastomose erscheint gerechtfertigt, wenn auch die Erfolge viel zu wünschen übrig lassen.

6. Ueberaus trübe Prognose ergeben die tuberculösen Kotfisteln.

7. Eine Prognose lässt sich bei den mit peritonealer Tuberculose verbundenen Fällen von Ovarialkystomen mangels grösseren Materiales nicht mit Sicherheit stellen.

8. Es wäre zum Zwecke des Vergleiches der Dauererfolge eine genaue Zusammenstellung der nicht operativ behandelten Fälle mit Einschluss derjenigen, bei welchen die Abdominalpunction vorgenommen wurde, überaus wünschenswert. Finkelstein.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

On nephritis in childhood, especially their occurring in the course of malaria. By Moncorvo. Pediatrics 15. April 1900.

Nephritis bei Malaria der Kinder soll in heissen Klimaten so häufig sein, wie die Nephritis nach Scharlach in den gemässigten. Sie ist angeblich im ganzen gutartig und von kurzer Dauer. Immerhin kann für einige Zeit vollständige Anurie eintreten. Im Harn sind Cylinder und Epithelien.

Japha.

Swelling of the eyelids with intermittent albuminuria in children. By Theodore Fisher. Brit. med. Journ. 14. April 1900.

Verf. berichtet 6 Fälle von Schwellung der Augenlider bei Kindern, von denen 4 gelegentlich auch Albuminurie hatten, 2 aber niemals. Körperliche Bestandteile scheinen im Urin nicht gefunden worden zu sein. In keinem Falle war Scharlachfieber vorausgegangen. Die Möglichkeit schleichender Nephritis ist nicht auszuschliessen, doch meint Verf. mehr, dass die Verbindung von Augenlidschwellung mit gelegentlicher Albuminurie nur Zeichen einer gewissen vasomotorischen Schwäche ist, um so mehr als diese Schwellung auch gefunden wird, ohne dass eine sorgfältige Untersuchung Albuminurie entdecken kann, bei Kindern, die bleich, matt und ein wenig widerstandsunfähig sind. Japha.

Primäre Diphtherie der Vulva. B. Leick. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 12.

16 jähr. Dienstmädchen. Typische Diphtherie der kleinen Labien. Bacillennachweis. Rachen frei. Heilung unter Serumbehandlung. Der Modus der Uebertragung in locum blieb dunkel. Finkelstein.

XIV. Krankheiten der Haut.

Untersuchungen über die histologischen Veränderungen der Haut bei akuten Exanthemen. Beer. Dermatolog. Zeitschrift. April 1900.

Die vom Verfasser auf Grund histologischer Untersuchungen unter Anwendung der Färbung nach Gram, verbunden mit einer Kernfärbung durch Cochenille, nach van Gieson und nach Weigert aufgestellten Thesen lauten:

1. Bei Scharlach zeigt die Haut im Allgemeinen Hyperämie und Faltung der Oberfläche bei contrahierter Cutis, bei Masern Oedem in Subcutis und Cutis, doch kommen auch Fälle von Scharlach mit Oedem und solche von Masern mit Hyperaemie und Faltung der Oberfläche vor.

2. Spritzexanthem (Exanthem nach Einspritzung von Diphtherie-Heilserum) kann makroskopisch wie histologisch mit Scharlach grosse Aehnlichkeit zeigen, sowie das für Masern charakteristische Oedem aufweisen.

3. Eine exakte Differentialdiagnose zwischen Masern, Scharlach und Spritzexanthem ist aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht zu stellen.

Hamburger-Breslau.

Treatment of lupus by the X-rays. By R. E. Scholefield. Brit. med. Journ. 5. Mai 1900.

Verf. bringt zwei Besserungen von Nasenlupus durch Röntgenbestrahlung. Er setzt diese Behandlung der Finsen'schen Lupusbehandlung parallel, was von anderer Seite bestritten wird. Die beigegebenen photographischen Aufnahmen zeigen eine Besserung des Befundes. Japha.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Casuistische und experimentelle Beiträge zur chronischen Osteomyelitis. Von Wildbolz. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 54. Bd. 5. u. 6. Heft.

In den bei 5 Fällen chronischer Osteomyelitis angestellten Tierversuchen hat Verf. keine Parallele finden können zwischen dem Grade der Virulenz und der Schwere der Erscheinungen beim Menschen. Die Virulenz war stets eine geringe. Dreimal wurde der Staphylococcus aureus gezüchtet, zweimal der St. albus. M. Moltrecht-Halle.

Ueber periostale Sehnenverpflanzungen. Lange. Münchn. Medizin. Wochenschrift. 1900. No. 15.

Die bisherige Methode der operativen Behandlung der durch Lähmungen hervorgerufenen Störung der Muskelfunctionen bestand in der Vereinigung der Sehne des erkrankten mit der Sehne eines gesunden Muskels. Es wurde also ein neuer Muskel gebildet, der an seinem centralen Teil aus gesunder Muskelsubstanz, in seiner peripheren Partie aber aus einer durch die Lähmung mehr oder weniger geschwächten Sehne sich zusammensetzte. Da bei schwereren Deformitäten sich die atrophische Sehne unter dem Einfluss der Contractionen häufig verlängert, vernähte L. in solchen Fällen den kraftspendenden Muskel nicht mit der gelähmten Sehne, sondern mit

dem Periost. Die Vorzüge des Verfahrens bilden einmal die Sicherheit des dauernden orthopaedischen Erfolges, sodann die Freiheit in der Wahl der Knochenpunkte, die zu neuen Muskelansätzen ausersehen werden. An der Hand mehrerer durch Abbildungen erläuterter Krankengeschichten schildert L. die ausgezeichneten Resultate, die er namentlich bei Kinderlähmungen mittels seiner Methode erzielt hat. Hamburger-Breslau.

Ueber den Zusammenhang von Trauma, Epiphysenlösung und Coxa vara. Von L. Kredel. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 54. Bd. 1. u. 2. Heft.

Verf. beobachtete ein $4^1/_2$jähriges Mädchen, welches, ohne angeblich eine Verletzung erlitten zu haben, seit $1^1/_2$ Jahren hinkte. Alle Bewegungen bis auf die Abduktion waren frei und schmerzlos. Das Röntgenbild liess eine Epiphysentrennung und Verschiebung der Fragmente erkennen.

Auch in früher veröffentlichten Fällen lag nur ein geringfügiges Trauma vor. In drei Fällen klagten die Pat. schon vorher über Schmerzen in der Hüfte oder hinkten. Ob es sich um eine Erkrankung des Schenkelhalses handelt, liess sich nicht nachweisen. M. Moltrecht-Halle.

A new method of treating femoral fractures in the infant. Von John D. Rice. The Lancet. No. 3999.

In die Behandlung des Verf. kam ein neugeborenes Kind, das eine typische Fractur im oberen Drittel des rechten Oberschenkels zeigte. Da die gewöhnlichen Methoden nicht zum Ziel führten, brachte er die bereffende Extremität in eine Lage, welche derjenigen, welche sie im Uterus einnimmt, entsprechen sollte. Zu diesem Zwecke wurde die Extremität so gelegt, dass der Oberschenkel auf dem Leib, der Fuss auf der Schulter derselben Seite zu liegen kam. Zwischen diejenigen Teile, die sich berührten, wurde mit Borsäure bestreute Watte gelegt. Die Extremität wurde durch Binden an den Leib fixiert. Zum Zwecke der Extension legte der Verf. eine Schlinge um den Fuss und befestigte dieselbe am Gitter des Kopfendes des Bettes, das am Kopfende erhöht worden war. An die Seiten des Kindes wurden mit Flanell umwickelte Sandsäcke gelegt. Das Kind, das vorher unruhig gewesen war und viel geschrieen hatte, wurde ruhig und vertrug diese Lagerung sehr gut. Es trat völlige Heilung ohne Verkürzung ein. Für etwas grössere Kinder schlägt der Verf. vor, eine Heftpflasterschlinge ad nates zu befestigen und an diese ein kleines Gewicht anzuhängen, um hierdurch die Extensionskraft zu erhöhen. Lissauer.

Zur Behandlung des Pes valgus. Hoffa. Münchn. Medizin. Wochenschrift. 1900. No. 15.

Nach genauer Begriffsbestimmung des P. v., insbesondere Abgrenzung gegen den Pes planus, geht H. zur Aetiologie des Leidens über. Durch schlechtes Schuhwerk wird der normale Fuss in Pronationsstellung gedrängt, es tritt eine Schwäche der Unterschenkelmuskulatur ein, namentlich derjenigen, die das Fussgewölbe in normalen Grenzen zu erhalten hat. Am meisten leidet der Musc. tibial. postic., der nicht nur schwächer, sondern auch passiv gedehnt wird. In einem Falle von schwerem P. v. bei einem zwölfjährigen Knaben hat H. durch eine Verkürzung der Sehne dieses Muskels eine völlige Heilung erzielt. Hamburger-Breslau.

Die Behandlung der Retropharyngealabscesse. Von W. Schmidt. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 55. Bd. 1. u. 2. Heft.

Um die Gefahren, welche bei Eröffnung der retropharyngealen Abscesse vom Rachen aus drohen (Erstickung durch den herabfliessenden Eiter, Pneumonieen, Magendarmerkrankungen, bei tuberkulösen Abscessen Lungentuberkulose) zu vermeiden, empfiehlt Verf. die Incision von aussen. Von einem Schnitt am vorderen Rande des Sterno-cleido-mastoideus dringt man an der Aussenseite der Vena jugularis vor. In den eröffneten Abscess werden dünne Gummiröhrchen eingelegt oder es wird eine Gegenöffnung gemacht. Gegen stark seitlich vorgewölbte Abscesse dringt man bequemer vom hinteren Rand des Sterno-cleido-mastoideus vor. Wie auch andere Autoren, hat Verf. bei diesem Verfahren gute Resultate gehabt. Wenn auch diese Behandlungsweise für Krankenhäuser die einzige sein sollte, so wird der praktische Arzt doch oft zur älteren Methode greifen müssen.

M. Moltrecht-Halle.

Zur Behandlung des Blutschwammes und verwandter angeborener Gefässneubildungen. Von E. Holländer. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 17.

H. empfiehlt die Luftcauterisation als die Normalmethode für die nicht exstirpierbaren Gefässveränderungen, sei es, dass es sich um gewöhnliche Angiocavernome an kosmetisch wichtigen Punkten (Ohr, Nase, Lippen) handelt, oder um grosse gemischt venöse Venengeschwülste des Gesichtes und Kopfes oder um ausgedehnte Teleangiektasien (plexiforme Angiome). Dieselbe unterscheidet sich zu ihrem Vorteil von den bisher üblichen Verfahren in folgenden Punkten: 1. Statt der häufig notwendigen qualvollen tiefen Thermopunction führt eine einzeitige Operation meist zum Ziel. 2. Die Operation verläuft nicht nur ohne jede Blutung, sondern die Natur des Eingriffes führt zu einer absoluten Blutleere, sodass dem Körper auch das in den Angiomen stagnierende Blut erhalten bleibt. 3. Die Narbenbildung ist eine vorzügliche, bei geringerer Ausdehnung kaum wahrnehmbare. 4. Die Methode ist an allen Körperstellen, auch in den Höhlen anwendbar. Sie ist contraindiciert bei ausschliesslich subcutanem Sitz, wenn eine totale capilläre Substitution bis auf die Mucosa Platz gegriffen hat und wenn die Exstirpation zu schnellerem Ziele führt. Bei den kleineren Teleangiektasien rivalisiert die Methode mit der Behandlung mit Salpetersäure und ist dann vorzuziehen, wenn es darauf ankommt, eine kaum sichtbare Narbenbildung zu erzielen.

Was die Technik betrifft, so verdrängt der heisse Luftstrom zunächst das Blut aus der Geschwulst, sodass das nunmehr leere Maschenwerk zusammenfällt; dann muss die Cauterisation bis zur Mumificierung fortgesetzt werden, bis die Haut trocken und lederartig aussieht und einem Probeeinstich mit dem Skalpell keine Blutung folgt. Granulationsbildung bei der Heilung verhindere man durch frühzeitige Bepinselung mit 5—10 pCt. Arg. nitr., bei grossen Flächen vorher Nirvanin. — Photographien eines erfolgreich behandelten gemischten Angiocavernoms der Schläfengegend.

Finkelstein.

A proposito di un caso di ectromelia. Accademia delle scienze medice e naturali di Ferrara. Clivio. Sitzung vom 9. Januar 1900.

Es handelt sich um ein Mädchen, welches vollständigen Mangel der rechten unteren Extremität bot. Das Mädchen starb einen Monat nach

seiner Aufnahme in das Hospital. Bei der Section fand der Verf. vollständigen Mangel des rechten Sitzbeines und Mangel eines Teiles des Os pubis und Darmbeines; Mangel der linken Arteria umbilicalis, Abwesenheit oder atrophische Entwickelung der visceralen und parietalen Arterien des Beckens und der unteren Extremität; Mangel der rechten Niere, des rechten Urethers, des rechten Hornes des Uterus; der rechte Eierstock und die rechte Capsula suprarenalis waren vorhanden; der linke Eierstock zeigte auch makroskopisch eine cystische Degeneration.

Nach dem Verf. soll die Erklärung die folgende sein: Gegen die 4. Woche der Entwickelung der Frucht fand eine Compression auf einem begrenzten Theile der Regio caudalis statt, wo der Knopf, aus welchem die untere Extremität sich entwickelt, seinen Sitz hat. Durch diese Compression wurden die ersten Elemente der verschiedenen obengenannten Organe in ihrer Entwickelung gehemmt; dagegen konnten die anderen Theile des Genitalsystems sich regelmässig entwickeln, deren erste Elemente der mechanischen Compression entgingen. Cattaneo.

XVI. Hygiene. Statistik.

Wirtschaftliche und hygienische Reform des grossstädtischen Milchverkehrs. Von Steiner. Berlin. klin. Wochenschr. 1900. No. 16.

Bekannt sind die Hindernisse, mit denen die Milchversorgung der Grossstadt zu kämpfen hat, da die Benutzung entfernterer Produktionsquellen durch die Natur des Nahrungsmittels erheblich erschwert und sogar oft ausgeschlossen ist. Durch Sterilisieren am Produktionsort wird nichts genützt, ebensowenig durch das gewöhnliche Pasteurisieren bei 80 bis 85°, da die damit verbundene Geschmacksveränderung die Absatzfähigkeit sehr beeinträchtigt. St. berichtet über weittragende Fortschritte, die von dem Ingenieur W. Helm-Berlin gemacht sind, der durch Verbesserung eines Kopenhagener Verfahrens eine hygienisch einwandsfreie Milch für weite Transporte geeignet macht. Das Verfahren besteht in einer zweckmässigen Pasteurisierung und unmittelbar folgender starker Abkühlung bis fast zum Gefrierpunkt, wobei die Milch nach Geschmack und sonstigem Verhalten unverändert bleibt. Sie wird in dampfsterilisierten Gefässen in Kühlräumen zum Versand aufbewahrt, im Sommer wird ihr eine gewisse Menge zu Platten gefrorener Milch zugefügt, so dass das Produkt kalt am Bestimmungsort ankommt. Helm hat die früher bedeutenden Kosten der Anlage so vermindert, dass sämtliche Spesen pro Liter nur 1/2 Pfennig Aufschlag erfordern. Die Vorteile sind klar. Helm'sche Pasteurisierungs- und Kühlanlagen sind in zahlreichen Orten der Berliner Umgebung im Bau und soll das patentierte Verfahren auch in anderen Städten eingeführt werden.

Finkelstein.

Milkpoisening in Malta by T. Zammit. New-York med. Journ. 12. Mai 1900.

Der Artikel des Verf. ist geeignet, die Verwendung ungekochter Ziegenmilch, wie sie neuerdings für die Säuglingsernährung wieder sehr empfohlen worden ist, in bedenklichem Lichte erscheinen zu lassen. In Malta wird hauptsächlich ungekochte Ziegenmilch getrunken. Dabei sind

zu allen Jahreszeiten choleraartige Erkrankungen, die in Zusammenhang mit der Milchversorgung zu stehen scheinen, sehr häufig. Es pflegt immer eine grössere Zahl von Personen, darunter auch Erwachsene, gleichzeitig zu erkranken. Symptome sind Diarrhoe, Erbrechen, Verfall, Krämpfe, die Krankheit verläuft mitunter tötlich. In einem Falle gelang es dem Verf., in Milchresten der allerdings schon gespülten Kanne einen Bacillus zu finden, der dem Bac. enteritidis sporogenes glich und für Meerschweinchen stark pathogen war. Er führt die Erkrankung auf diesen Bacillus zurück, umsomehr, als zwei Personen, welche dieselbe Milch, aber in gekochtem Zustand, genossen hatten, gesund blieben. **Japha.**

On the abatement of dental caries in public schoolchildren by Arthur de Voe. Pediatrics. 1. May 1900.

Ermahnung, in den Schulen auf gute Erhaltung der Zähne zu achten, ohne Angabe der Mittel, um der Karies abzuhelfen. **Japha.**

Berichtigung.

Zu dem Bericht über seinen auf dem Pariser Congress gehaltenen Vortrag (s. Jahrbuch, Bd. 52, S. 370) ersucht Herr Prof. Monti Folgendes richtig zu stellen:

1. Ich wende nicht kohlensaures Kali, sondern kohlensaures Natr. an.
2. Ich mische nicht Milch uud Molke zu gleichen Teilen, sondern um die Erstlingsmilch nachzuahmen, 2 Teile Molke und 1 Teil Milch und nur, entsprechend der jungen Milch, Milch und Molke zu gleichen Teilen.

Nachstehendes Diagramm gehört zu dem Artikel

Th. Escherich,

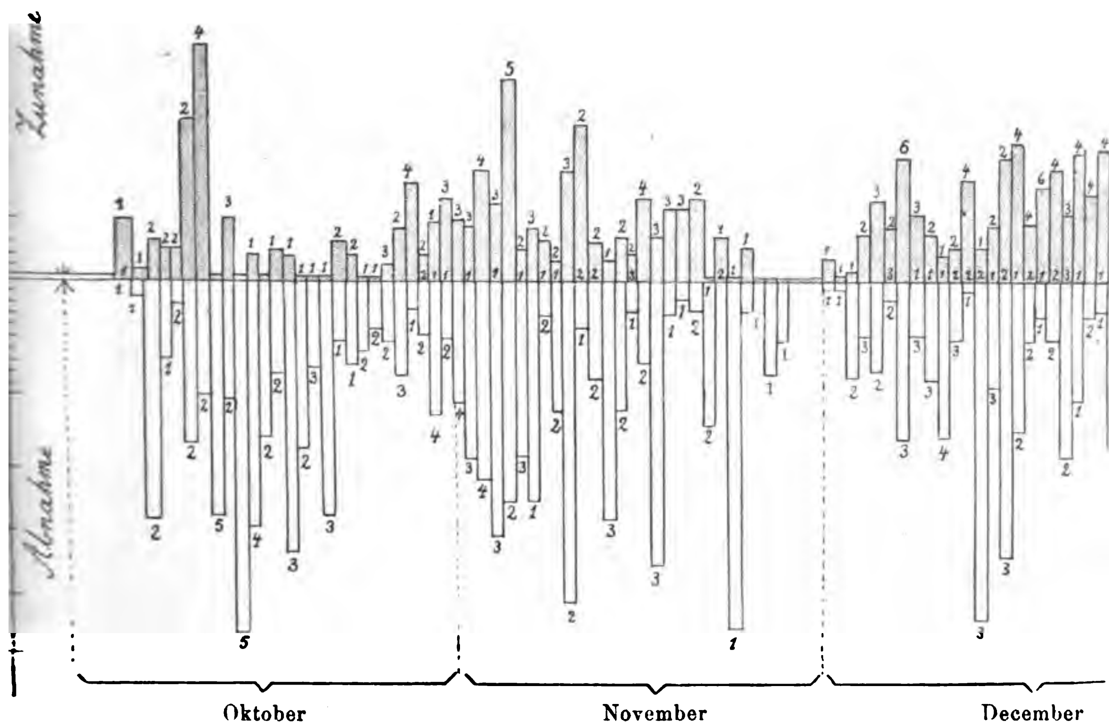
Epidemisch auftretende Brechdurchfälle in Säuglings-Spitälern.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde, 52., der dritten Folge 2. Bd., 1. Heft.) Seite 9.

Diagramm,

darstellend die Zu- resp. Abnahme des Körpergewichtes bei Säuglingen des von der Epidemie heimgesuchten Krankenzimmers.

(Summe der Zunahmen punktirt, Summe der Abnahmen weiss.)



In dem vorstehenden Diagramm sind diese Verhältnisse in der Art graphisch dargestellt, dass von der Mittellinie nach aufwärts die Summe der bei den täglichen Steigungen constatierten Zunahmen, nach abwärts die Summe sämtlicher Gewichtsverluste für jeden Tag des Monates in Grammen aufgetragen ist. Die Zahlen an den Enden der Linien geben die Zahl der Kinder an, welche sich an der Zu- resp. Abnahme betheiligten. Die Zahlen auf der Mittellinie bedeuten die Anzahl der Kinder, deren Gewicht sich nicht verändert hat. Die Zeit der Epidemie ist durch das Ueberwiegen der Abnahme charakterisiert, bis schliesslich in den letzten Tagen des November der Saal thatsächlich ausgestorben war und gänzlich gesperrt und desinficiert wurde.

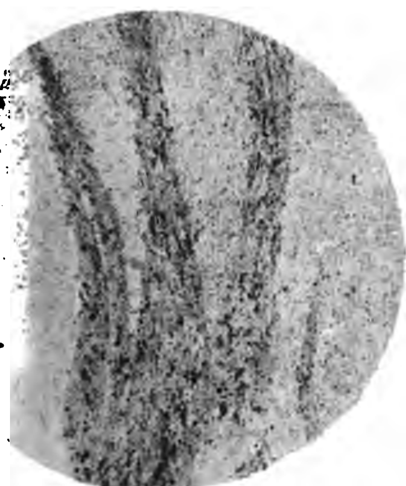


Fig. 1.

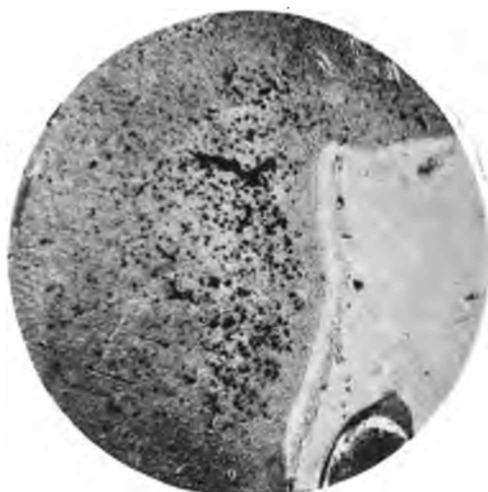


Fig. 2.

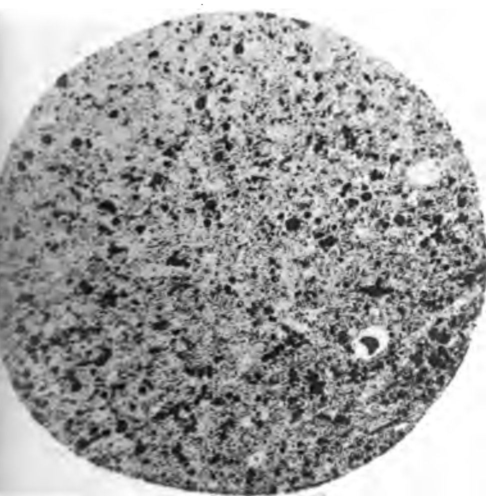


Fig. 3.



Fig. 4.

Thiemich, Ueber Schädigung des Centralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6

XXXIII.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin (am Charité-Krankenhause).
(Director: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heubner.)

Zur Casuistik des Scharlachs.

Von

Dr. MAX HIRSCH,

pract. Arzt in Erkelenz (Rhld.).

Einleitung.

Während die Literatur der ältesten Kulturvölker über das Wesen der Masern und Blattern Berichte enthält, ist nach der Annahme von Aug. Hirsch der Scharlach erst im 17. Jahrhundert Gegenstand ärztlicher Beobachtung geworden. Haeser weist zwar in seiner „Geschichte der Medizin“ auf Michael Scotus hin, der im Anfange des 13. Jahrhunderts lebte; doch sind dessen Angaben zu spärlich und ungenau, als dass man ihnen eine Bedeutung zuschreiben könnte. Hirsch führt die späte Beschreibung des Scharlachs darauf zurück, dass man diese Krankheit bei der mangelhaften Ausbildung der Diagnostik mit anderen Krankheiten, namentlich mit Masern, Diphtherie und Frieseln, zusammengeworfen habe.

Seitdem man aber den Scharlach kennt, hat er ein proteusartiges Bild dargeboten. Bald ist er eine leichte Krankheit, die man kaum beachten möchte, so dass ein so guter Beobachter, wie Sydenham, als er seine Behandlung bespricht, sagt: „Simplici hoc ac naturali plane methodo hoc nomen morbi (vix enim altius assurgit) sine molestia aut periculo quovis facillime abigitur.“ Bald aber tritt der Scharlach als furchtbar verheerende, bösartige Seuche auf, die man an schneller, Verderben bringender Wirkung mit den Pfeilen der Latona, wie sie die Kinder der Niobe dahinstrecken, vergleichen kann. (Heubner.) Trefflich charakterisiert Jürgensen die Verschiedenheit, indem er jenes Auftreten mit einem spielenden Kätzchen, dieses mit einem hungrigen Tiger vergleicht.

Dieser Wechsel in der Art des Auftretens geht oft ganz plötzlich vor sich. In Irland war die Epidemie von 1801—1804 bösartig; dann kam eine Zeit, wo der Scharlach ganz leicht auftrat, und 1831 zeigte er sich wieder in seiner gefährlichen Form. Bretonneau berichtet, ihm sei in den Jahren 1799—1802 nicht

ein Scharlachkranker gestorben, aber „die gefährliche Epidemie von Tours vom Jahre 1824 hat ihn von seinem günstigen Vorurteil für die Krankheit gänzlich bekehrt". (Bohn.)

So verschieden auch die Krankheit auftritt, hat man sie immer zu fürchten. Der Feind lauert stets im Verborgenen in Gestalt der gefährlichen Nachkrankheiten, die heimtückisch und hinterlistig das Kind überfallen, wenn schon die Gefahr vorüber zu sein scheint.

Die Krankheit ist in den Grossstädten sporadisch stets anzutreffen; bisweilen „erhebt sie sich zu grösseren Epidemieen". (Wunderlich.) Auf dem Lande lassen sich die einzelnen Epidemieen noch abgrenzen; in einer Stadt wie Berlin ist das aber nicht mehr möglich. Dort verwischt sich der epidemische Charakter; die Krankheit ist endemisch. Deswegen kann man auch den Genius epidemicus einzelner Epidemieen nicht gut feststellen. Wenn man sich bei dem stets wechselnden Auftreten ein Bild von dieser so wichtigen Krankheit entrollen will, darf man die Casuistik nie aus dem Auge lassen. Im folgenden seien statistische und klinische Beobachtungen über das Scharlachfieber mitgeteilt. Der Arbeit liegt das Material der Kinderklinik in der Königlichen Charité zu Berlin in Gestalt von 393 Krankengeschichten vom 1. Januar 1894 bis zum 31. Dezember 1897 zu Grunde.

Freilich kann man die Verhältnisse, wie sie sich in der Charité darstellen, nicht als durchschnittliche auffassen. Was Fürbringer von dem Krankenhaus am Friedrichshain zu Berlin sagt, gilt für die Charité in noch höherem Grade: das grösste Kontingent stellt die sozial am tiefsten stehende Stufe der Bevölkerung. Die Kinder sind zum grossen Teile schlecht gepflegt und können der Krankheit nicht den gehörigen Widerstand entgegensetzen. Oft bringt man sie auch nicht sofort ins Krankenhaus, sondern erst, wenn höchste Gefahr vorhanden ist, so dass die kleinen Patienten oft schon einige Stunden nach der Aufnahme zu Grunde gehen. Dass die Verhältnisse für die Charité sehr ungünstig liegen, muss bei der ganzen Abhandlung im Auge behalten werden. In einigen Fällen konnte die Krankheit leider nicht bis zu Ende beobachtet werden, da die Eltern die Kinder noch ungeheilt aus dem Krankenhause nahmen. Das ist in den 4 Jahren 11 mal vorgekommen. Dabei sind die Fälle gar nicht mitgerechnet, wo der Scharlach zwar geheilt wurde, aber noch Nachkrankheiten bestehen blieben, z. B. Otitis media, Nephritis etc.

I. Statistische Beobachtungen.

Morbidität und Mortalität.

Eine Uebersicht über die Morbidität und Mortalität geben folgende 2 Tabellen:

Tabelle I.

Es wurden aufgenommen:

Im Jahre	1894		1895		1896		1897		Summe überh.		
	K.[1]	M.[1]	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	
Januar	0	0	5	7	8	4	5	6	18	17	35
Februar	1	0	4	8	2	4	5	6	12	18	30
März	2	2	8	4	1	5	2	2	13	13	26
April	5	1	5	4	5	2	0	2	15	9	24
Mai	2	5	7	8	6	5	1	1	16	19	35
Juni	1	3	4	8	2	5	2	0	9	16	25
Juli	4	3	9	12	2	4	2	1	17	20	37
August	4	3	4	2	6	6	3	2	17	13	30
September	6	8	10	7	1	3	3	1	20	19	39
Oktober	4	8	8	6	2	8	1	6	15	28	43
November	1	6	10	5	5	4	2	1	18	16	34
Dezember	5	5	2	4	5	4	6	4	18	17	35
Summe überhaupt	35	44	76	75	45	54	32	32	188	205	393
	79		151		99		64		393		

Tabelle II.

Es starben:

Im Jahre	1894		1895		1896		1897		Summe überh.			Mortalität in %
	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.		
Januar	0	0	3	3	2	1	3	2	8	6	14	40.0
Februar	0	0	2	2	1	0	2	1	5	3	8	26,7
März	0	0	2	2	0	2	1	1	3	5	8	30.8
April	0	0	3	1	0	1	0	0	3	2	5	20.9
Mai	0	0	2	2	2	2	0	0	4	4	8	23.0
Juni	0	2	2	0	0	0	1	0	3	2	5	20.0
Juli	1	1	4	2	1	2	0	0	6	5	11	29.6
August	0	1	1	1	1	3	0	2	2	7	9	30.0
September	1	0	2	2	0	1	1	1	4	4	8	20.5
Oktober	1	0	2	0	0	2	0	1	3	3	6	13.9
November	0	0	3	1	1	0	1	0	5	1	6	17.7
Dezember	4	2	2	3	0	0	1	2	7	7	14	40.0
Summe überh.	7	6	28	19	8	14	10	10	53	49	102	25.8
	13		47		22		20					

[1]) K. = Knaben, M. = Mädchen.

Von 393 Erkrankten starben demnach 102, d. h. 25,8 pCt. Löschner hatte, wie Wunderlich in seinem Lehrbuch angiebt, in der Scharlachepidemie im Kinderhospital zu Prag in den Jahren 1844—45 bei 403 Erkrankten eine Sterblichkeitsziffer 57, also 11,7 pCt. Thomas giebt eine Durchschnittsmortalität von 13—18 pCt. an und nennt eine Epidemie mit 10 pCt. Mortalität eine „verhältnismässig sehr günstige". Das Maximum der Mortalität ist nach diesem Autor 40 pCt. Johannessen sieht 12 pCt. als Durchschnittszahl der Mortalität an. Jürgensen kennt Epidemieen mit einer Sterblichkeit von fast 0, andere von 3—5 pCt., und wieder andere können bis zu 30 pCt. steigen. Berücksichtigt man die ungünstigen Verhältnisse in der Charité bei dieser Statistik, so zeigt sich, dass der Genius epidemicus des Scharlachs sich ungefähr auf den Durchschnitt gehalten hat.

Einfluss der Jahreszeit.

Aus Tabelle I ergiebt sich, dass die Krankheit am häufigsten im Oktober, am seltensten im April vorgekommen ist; dass überhaupt die meisten Scharlachfälle auf den Herbst, die wenigsten auf den Frühling gefallen sind. Das würde der Angabe von Thomas entsprechen. Aehnlich ist das Ergebnis bei Sydenham und auch in der Zusammenstellung der Scharlachkranken, welche von den Armenärzten in Leipzig in den Jahren 1842—1869 behandelt wurden. Fürbringer will es gelten lassen, dass das Maximum der Erkrankungen in den Herbst, das Minimum in den Frühling fällt, aber „die Häufigkeit, mit der diese Regel durchbrochen wird", erscheint ihm bedenklich. Er selbst hat Maxima im Frühling und Spätsommer, Minima im Winter und Sommer beobachtet.

Der Einfluss der Jahreszeit auf die Mortalität macht sich nicht so prägnant bemerkbar wie auf die Morbidität. Die höchste Sterblichkeit mit 40,0 pCt. hatten nach Tabelle II die Monate Januar und Dezember, die geringste mit 13,9 pCt. Juni. Im Winter war eine höhere Mortalität als im Sommer.

Anders fallen die Zahlen aus, welche Thomas aus Passows Statistik, die in den Jahren 1863—1867 in Berlin gemacht wurde, angiebt. Danach starben von 1257 Erkrankungen die meisten (228 = 14,7 pCt.) im Oktober, die wenigsten (68 = 4,2 pCt.) im Februar. Bei einer solchen Verschiedenheit der Ergebnisse in demselben Ort, wo also ein Einfluss des Klimas, der Boden-

beschaffenheit usw. auszuschalten ist, muss man sich dem Urteile von Aug. Hirsch anschliessen, dass die Jahreszeit für die Mortalität des Scharlachs ohne Bedeutung ist.

Einfluss des Geschlechts.

Das Geschlecht übt auf die Scharlacherkrankung keinen Einfluss aus. Darüber sind sich alle Autoren einig. Dass gewöhnlich mehr Knaben als Mädchen erkranken — die Differenz ist nur gering —, führt Thomas darauf zurück, dass die Zahl der Knaben im jugendlichen Alter überhaupt überwiegt. In der Charité waren in den einzelnen Monaten unter den Patienten bald mehr Knaben, bald mehr Mädchen. Das Gesamtverhältnis der Morbidität unter den Knaben, zu der unter den Mädchen, gestaltete sich wie 52,2 zu 47,8. Die Differenz verdient also keine Beachtung. Auch hinsichtlich der Sterblichkeit machte sich ein Einfluss des Geschlechtes nicht geltend. Hier prävalierte das männliche Geschlecht mit derselben minimalen Differenz.

Einfluss des Lebensalters.

Einen entscheidenden Einfluss auf die Krankheit übt das Lebensalter aus.

Tabelle III.

	Charité 1894—1897				Löschner	
Alter im	Aufgen.	Gestorb.	Morbid. in pCt.	Mortal. in pCt.	Morbid. in pCt.	Mortal. in pCt.
1. J.	6	3	1,5	50,0	9,7	28,2
2. „	18	13	4,5	77,7	14,4	15,5
3. „	61	22	15,6	36,1	17,1	14,5
4. „	49	21	12,5	42,9	14,4	17,1
5. „	52	13	13,3	25,0	11,7	14,9
6. „	48	14	9,0	29,2	11,6	11,1
7. „	31	2	7,7	6,5	6,9	14,3
8. „	27	6	6,8	2,6	5,2	0,0
9. „	38	4	9,5	10,5	2,9	0,0
10. „	24	2	6,1	8,2	3,7	6,7
11. „	16	0	4,0	0,0	0,7	0,0
12. „	12	1	3,1	8,2	0,7	0,0
13. „	6	1	1,5	16,4	0,5	0,0
14. „	3	0	0,8	0,0	0,5	0,0
15. „	1	0	0,3	0,0	0,3	0,0
	392	102				

Das Maximum der Morbidität ist im 3., das Minimum im 15. Lebensjahre. (Aeltere Patienten wurden in der Abteilung nicht aufgenommen). Beide Zusammenstellungen zeigen bis in das dritte Lebensjahr einen Aufstieg, von da ab einen ziemlich kontinuierlichen Abfall. Als Höhepunkt kann man nach der Statistik aus der Charité das 2. bis 6. Lebensjahr annehmen; ebenso nach Löschner. Thomas giebt das Alter zwischen dem 2. und 7. Lebensjahr als am meisten empfänglich an; Bohn zwischen dem 3. und 8. Lebensjahr, mit einer Spitze zwischen dem 4. und 5. Jahre, Fürbringer hält das 3. und 7. Lebensjahr für die Grenzen der Akme, Rubner und Strümpell die Zeit zwischen dem 2. und 10. Lebensjahre.

Den geringsten Widerstand gegen den Scharlach zeigte das 2. Lebensjahr mit 77,7 pCt. Mortalität, den grössten das 11., 14. und 15. Lebensjahr, in denen kein Patient starb. In dieser Zusammenstellung hat der Scharlach bis zum 6. Lebensjahre eine beträchtliche Mortalität, die dann erheblich abnimmt, bei Löschner ist das 7. Lebensjahr als Grenze anzusehen. Wunderlich giebt übereinstimmend an, dass Häufigkeit und Bösartigkeit der Krankheit mit dem 2. Lebensjahre zunehmen, sich bis zur zweiten Zahnperiode halten und dann sinken. Nach Baginsky liegt die grösste Mortalität zwischen dem 4. und 5. Lebensjahre.

In der grossen Statistik über Scharlach von Murchinson, die Thomas angiebt, waren von den Gestorbenen 63,87 pCt. unter 5 Jahren, 89,80 pCt. unter 10 und 95,63 pCt. unter 15 Jahren. Da in der Kinderklinik der Charité Patienten über 15 Jahre keine Aufnahme finden, kann man die Zahlen von Murchinson nur nach einer bezüglichen Umrechnung verwerten. Es waren danach unter dem 5. Jahre bei Murchinson 66,7 pCt., in der Charité 70,9 pCt., unter dem 10. Jahre bei Murchinson 93,9 pCt., in der Charité 98,8 pCt. Nach Baginsky fallen in die erste Dekade des Lebens $^{9}/_{10}$ aller Todesfälle. Wahrscheinlich ist diese Zahl nur abgerundet. Jürgensen hält das zweite Lustrum des Lebens in Bezug auf die Sterblichkeit für günstiger als das erste.

Scharlach bei Säuglingen.

Im Anschluss an den Einfluss des Lebensalters seien noch einige Bemerkungen über das Verhalten der Säuglinge gegen Scharlach hinzugefügt. Im ganzen fanden 6 erkrankte Säuglinge

auf der Station Aufnahme. Die wichtigsten Angaben sind folgende:

Tabelle IV.

	Alter	Ausgang	Ernährung	Komplik.
I.	6 Mon.	geheilt	Brust	Diphtheroid.
II.	7 „	† an Meningitis	Brust	Diphtheroid.
III.	9 „	ungeheilt entlassen	Brust und Flasche	—
IV.	9 „	† Herzschwäche	Flasche	—
V.	10 „	geheilt	?	—
VI.	$10^1/_2$ „	† Sepsis	Brust	Diphtheroid.

Das jüngste Kind war 6 Monate alt. Thomas nennt einige Autoren, die Scharlach bei Kindern in den 3 ersten Lebensmonaten beobachtet haben, während Rubner Säuglinge unter 3 Monaten für immun hält. Wunderlich dagegen schliesst Scharlachinfektion sogar im intrauterinen Leben nicht aus. Das eine steht fest, dass Erkrankungen in den ersten Lebensmonaten, ja sogar im Säuglingsalter, sehr gering sind. Die Ernährungsart hat auf den Verlauf des Scharlachs keinen Einfluss ausgeübt. Das einzige Flaschenkind ist zwar der Krankheit erlegen, doch war es ein gut genährtes Kind. Von den 3 Brustkindern ist nur eins, und zwar das jüngste, am Leben geblieben. Dass gerade die 3 Brustkinder vom Scharlachdiphtheroid befallen waren, ist wohl nur dem Zufall zuzuschreiben.

Faber behauptet, dass Säuglinge nur an der leichten Form des Scharlachs erkranken. Ihm widerspricht Thomas aufs entschiedenste. Ich möchte mich dem letzten Autor anschliessen. Die Mortalität von 50 pCt. bei der Durchschnittszahl 25,8 und die Sterblichkeit von 28,8 in der gelinden Epidemie von Löschner sprechen gegen Faber. Unter den 6 Fällen von Scharlach bei Säuglingen waren in der Charité folgende 2 Fälle, die man wohl als schwere ansprechen muss.

Krankengeschichte No. I.

P. P., aufgenommen den 15. 7. 94., 9 Monat altes Kind gesunder Eltern: eine Schwester hier wegen leichten Scharlachs in Behandlung. Infektionsquelle wahrscheinlich die Schwester. Nicht krank gewesen: die jetzige Krankheit begann am 13. 7. mit Husten, Uebelkeit und Ausschlag am ganzen Körper; seit dem 15. 7. früh besteht Durchfall.

Kind gut genährt, kräftig gebaut. Es hat einen über den Rumpf stark verbreiteten Ausschlag, der teilweise zu grösseren Partien konfluiert. Diese einzelnen Flecken sind vorherrschend auf den Armen und Beinen entwickelt. Im Gesicht und am Kinn sind einzelne linsengrosse Rötungen. Rachenorgane nur gering gerötet, ohne Belag. Nase stark verstopft. Lungen ohne

Dämpfung, überall stark entwickelte bronchitische Geräusche, besonders LVO. Atmung durch die Verstopfung der Nase etwas behindert. Ziemlich viel Husten.

TA. 40,5. P. 162. R. 116.

16. 7. TM. 39,9. PM. 172. RM. 52.

TA. 40,3. PA. 190. RA. 60.

Ausschlag stark hervorgetreten ohne ausgesprochenen Scharlach- oder Maserncharakter.

1/2 Pravaz'sche Spritze 3procentiger Carbolsäure in die Tonsillen.

17. 7. TM 40,0. PM. 180. RM. 52.

TA. 40,4. PA. 184. RA. 56.

Deutliche Schuppung an mehreren Stellen. Geringe Schwellung der Halsdrüsen. Geringer Durchfall. Eismilch. 1/2 Carbolspritze.

18. 7. T. 41,3. P. 200. R. 68.

Kind liegt benommen da, Nahrungsaufnahme minimal. Durchfall, Stühle z. T. grünlich gefärbt. Puls schlecht gespannt, Atmung sehr frequent, frei, HLU von bronchialem Charakter. Carbolinjektion.

Um 1/21 Uhr mittag Exitus letalis.

Krankengeschichte No. II.

E. B., aufgenommen 28. 3. 96, 10 1/2 Monate altes einziges Kind gesunder Eltern. Brustkind. Normal entwickelt. Nie krank gewesen. Am 17. 3. mit Fieber und Unwohlsein erkrankt; in einer Poliklinik als Diphtherie behandelt (1000 I.-E.). Seit dem 26. 3. wieder schlechteres Befinden, Fieber, Unlust, Appetitmangel. Gut genährter, kräftiger Säugling. Auf den Wangen, dem Rücken in der Gegend des Kreuzbeins, in der Schenkelbeuge findet sich ein feinsprissliges, blasses, etwas scharlachähnliches Exanthem. Allgemeinbefinden erheblich gestört. Kind weint und schreit fortwährend. Mässige Conjunctivitis. Nase durch braunrote Borken verstopft. Ohren secernieren dünnflüssiges Sekret. Lippen hochrot, borkig belegt; Zunge an den Rändern und in der Mitte hochrot gefärbt, etwas geschwollene Papeln. Rachenorgane hochrot; an der Innenseite der Tonsillen schmierige, grauweisse Beläge. Halsdrüsen fast wallnussgross, hart, geschwollen; Herztöne sehr frequent, leise.

TA. 40,2. PA. 156. RA. 52. 3stdl. Bäder.

29. 3. TM. 39,7. TA. 39,0. P. 140. R. 40.

Schlaf unruhig. Von der geröteten Diphtherieserum-Injektionsstelle ausgehend, ist die Haut des Abdomens, des Thorax, des Rückens, der Extremitäten mit einem grossfleckigen, blassroten Exanthem bedeckt.

Injektion von 10 ccm Antistreptokokkenserum in jeden Oberschenkel. 3stdl. Bäder.

30. 3. TM. 40,0. TA. 39,0. P. 144. R. 44.

Schlaf unruhig, Kind trinkt leidlich. Exanthem am ganzen Körper blassrot, Nasensekretion ziemlich profus. Halsdrüsenschwellung und Beläge unverändert. Puls sehr frequent, leidlich kräftig und regelmässig. Ohrensekretion beiderseits sehr profus. Injektionsstelle reaktionslos. Inj. von 8 ccm Antistreptokokkenserum. 3stdl. Bäder.

31. 3. TM. 40,1. TA. 39,0. P. 156. R. 40.

Exanthem beginnt abzulassen. Kind sieht noch wohl aus, trinkt noch ziemlich gut. Nasensekretion etwas geringer. Halsdrüsenschwellung unverändert, Puls ebenfalls. Injektionsstelle von gestern etwas gerötet und

geschwollen (Burow'scher Umschlag). ½ Spritze 3proc. Carbolsäure in die Tonsillen. 10 ccm Antistreptokokkenserum. 3stdl. Bäder.

1. 4. TM. 40,1. TA. 40,1. P. 160. R. 32.

Kind schläft viel, trinkt nicht mehr so gut wie gestern. Halsdrüsen bretthart, fast wallnussgross. Die vorgestrige Injektionsstelle sieht besser aus, die gestrige ist blaurot und geschwollen. 10 ccm Antistreptokokkenserum. 3stdl. Bäder.

2. 4. TM. 39,5. TA. 39,5. P. 168. R. 32.

Apathie. Schmerzensäusserungen bei jeder Berührung. Bedeutende Nasensekretion. Die Rötung der Injektion ist scharfrandig. Auf der anderen Injektionsstelle sind haselnussgrosse Infiltrationen. Rachenbelag unverändert; bei der Untersuchung Blutung. 3stdl. Bäder.

3. 4. TM. 40,5. TA. 40,5. P. 180. R. 36.

Allgemeinbefinden unverändert. Unterhalb des rechten Unterkieferastes Schwellung und Rötung. An dem prominierenden Teil geringe undeutliche Fluktuation, sonst derbe Infiltration des Gewebes. Incision, Entleerung von wenig Eiter, grösstenteils seröse Flüssigkeit. Jodoformverband. 3stdl. Bäder.

4. 4. TM. 39,6. TA. 40,4. P. 160. R. 38.

Verbandwechsel. Burow'scher Umschlag. Tonsillarinjektion. 3stdl. Bäder.

5. 4. TM. 39,4. TA. 40,0. P. 182. R. 46.

Verbandwechsel. Burow'sche Umschläge. 3stdl. Bäder.

6. 4. TM. 39,5. TA. 40,0. P. 192. R. 48.

Verbandwechsel. Es haben sich viele Fetzen abgestossen, die mit der Pincette abgehoben werden. Puls schlecht. 3 Spritzen Campheröl. Ohrentamponade. Am linken Arm 3 kleine Abscesse, nicht etwa Injektionsstellen. An den unteren Augenlidern starke Oedeme. Urin nicht zu bekommen. In der Nacht um ½1 Uhr Tod.

Wenn schon die Art der Ernährung beim Säugling selbst keinen Einfluss auf den Verlauf des Scharlachs hat, kann es nicht wundern, dass dieselbe auch auf die Sterblichkeit in den späteren Lebensjahren ohne Einfluss ist. In dieser Frage ist bei der Wichtigkeit der Säuglingsernährung für die Konstitution des Kindes auch ein negatives Resultat nicht ohne Interesse.

Tabelle V.

Es wurden ernährt mit		Davon starben
Brust	134	39 d. i. 29,1 pCt.
Flasche	107	27 d. i. 25,2 pCt.
Brust und Flasche	32	10 d. i. 31,3 pCt.

Tag der Aufnahme.

Dass der Beginn einer rationellen Behandlung, soweit der Scharlach einer solchen zugängig ist, für die Mortalität nicht ohne Einfluss ist, liegt auf der Hand. Folgende Tabelle enthält

eine Zusammenstellung aller Patienten nach dem Tage ihrer Aufnahme und eine Mortalitätsliste von diesem Standpunkt aus.

Danach wurden die meisten Kinder am 2. Krankheitstage aufgenommen. An diesem Tage kommt, wie später eingehender erörtert wird, meist der Ausschlag zum Vorschein, der von den Angehörigen als Krankheit erkannt wird. Vom 2. Krankheitstage an fällt die Aufnahmezahl fast kontinuierlich bis zum 9. oder 11. Tage. Von da ab kommen nur ab und zu Patienten, meist, um Nachkrankheiten behandeln zu lassen, bis zum 30. Tage, wo

Tabelle VI.

Tag	Zahl der Kinder	Es starben
1	28	6 = 21,4 pCt.
2	95	12 = 12,6 pCt.
3	85	17 = 20,0 pCt.
4	57	16 = 28,1 pCt.
5	30	9 = 30,0 pCt.
6	35	16 = 45,7 pCt.
7	10	4 = 40,0 pCt.
8	12	5 = 41,7 pCt.
9	13	4 = 30,8 pCt.
10	4	4 = 100,0 pCt.
11—30	24	8 = 33.3 pCt.

Schwellungen im Gesicht oder Ohrenlaufen bemerkt wurden. In die Zahl der am 1. Krankheitstage aufgenommenen Kinder sind 13 im Hause infizierte Fälle mit einbegriffen. Fast im umgekehrten Verhältnis zur Zahl der Aufnahme steht in dieser Reihe die Zahl der Todesfälle. Diese Liste zeigt vom 2. Tage an im grossen und ganzen eine Steigung bis zum 10. Tage.

Die Zahlen sind indessen nicht ganz absolut zu nehmen, da man nicht vergessen darf, dass Kinder, die in einem späten Stadium ins Krankenhaus kommen, häufig schwerer erkrankt sind. Ein Kind, das sich auf dem Wege der Besserung befindet, was ja beim leichten Scharlach nach einigen Tagen der Fall ist, wird nicht mehr ins Krankenhaus gebracht. Die Eltern, die ihr Kind von vornherein selbst pflegen wollen, entschliessen sich nur dann, es ins Krankenhaus zu schicken, wenn die Krankheit eine ernste Wendung zu nehmen scheint.

Infectionsquelle.

Eine Infektionsquelle liess sich nur in 145 Fällen, d. h. bei 36,8 pCt. der Erkrankten, nachweisen. Die einzelnen Angaben

über die Infektionsquellen sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Tabelle VII.

Geschwister	91
Mutter	2
Nachbarkinder	23
Hausinfektion	13
Krankenhaus	14
Schule	2

In einem Falle war als Infektionsquelle angegeben, dass die Mutter bei einem scharlachkranken Kinde Pflegerin war. Sie selbst blieb gesund und infizierte ihr Kind. Das ist bei der Tenacität des Scharlachs wohl möglich. Solch einen Fall hat Thomas beobachtet und erwähnt in seinem Buche eine ganze Reihe derartiger Fälle bei anderen Autoren. Hirsch hält eine Uebertragung durch Gesunde für möglich. Das Virus haftet dann, nach seiner Meinung, an den Kleidern. Dieselbe Ansicht vertritt auch Johannessen. Hirsch giebt Fälle an, in denen der Scharlach durch Briefe übertragen wurde, die in der Desquamationszeit geschrieben wurden.

Thomas, Jürgensen und Baginsky sehen in der Schule einen wichtigen Faktor zur Verbreitung der Epidemie. Bei uns tragen nur 2 Fälle die bestimmte Angabe, in der Schule infiziert zu sein. Doch kann auf diese Zahl kein zu grosses Gewicht gelegt werden, da die Kinder ebensowenig wie die Eltern in den meisten Fällen wissen, dass ein Kind in derselben Schule Scharlach habe, wenn die Krankheit etwa noch im Beginn oder in der Desquamation ist. Von den Kindern, welche keine Angaben über die Infektionsquelle haben, waren nur 111 schulpflichtig, 134 noch nicht. Wenn sich nun alle 111 schulpflichtigen Kinder in der Schule den Scharlach geholt hätten, würden doch die absoluten Zahlen gegen die Annahme der Autoren sprechen. Allerdings muss man in Betracht ziehen, dass die Disposition für den Scharlach im schulpflichtigen Alter geringer ist als vorher. Andererseits darf man nicht vergessen, dass nicht alle schulpflichtigen Kinder durch die Schule den Scharlach erworben haben und dass die Ferien vollständig auszuschalten sind. Diese Erwägungen machen es unwahrscheinlich, dass die Schule einen besonderen Einfluss auf die Morbidität des Scharlachs ausübt.

Der chirurgische Scharlach.

Hoffa, dem sich Henoch, Fürbringer, Olshausen u. a. anschliessen, legt den Wunden als Eingangspforte für den

Scharlach eine grosse Bedeutung bei. In der Krankengeschichte II sieht man, dass die Wunde, die durch das Eindringen einer Pravaz'schen Spritze entstanden ist, dem Gifte den Weg in die Körper gebahnt hat, Ebenso spricht ein Fall, bei dem nach der Tonsillotomie noch vor dem Ausbruche des Exanthems die Wunde einen diphtheritischen Belag gezeigt hat, für Hoffa's Ansicht. Wunden liessen sich ferner nachweisen bei einem Kinde, welches kurz vorher eine Tracheotomie überstanden hatte, und bei 3 Kindern, die auf der Augenklinik operiert wurden. 1 Kind hatte vor Ausbruch des Scharlachs Eczem, dessen freie Stellen man auch als Wunden betrachten kann, und 4 Kinder Scabies, deren Gänge gewissermassen auch Wunden sind. Diese Zahlen erscheinen nicht gross genug, um Verwundeten eine erhöhte Disposition für Scharlach zuzuschreiben.

Folgende Tabelle giebt die Fälle an, bei denen sich Scharlach an andere Erkrankungen anlehnte, indem die Hausinfektionen dargestellt sind.

Tabelle VIII.

Krankheit	Scharlach-fälle	Davon starben
Diphtherie	3	1 = 33,3 pCt.
Masern	2	1 = 50,0 pCt.
Keuchhusten	1	0
Tonsillenschwellung	1	0
Adenoide	1	0
Diarrhoe	2	1 = 50,0 pCt.
Eczem	2	0
Scabies	1	0

Recidive des Scharlachs.

Die Frage, ob ein Mensch 2mal an Scharlach erkranken kann, ist vielfach Gegenstand lebhaften Interesses geworden. Eine Zusammenstellung aller diesbezüglichen Fälle giebt Koerner. Er citiert eine Menge von Autoren, die Recidive des Scharlachs nicht anerkennen wollen. Sie begründen es teils damit, diese Erscheinung nie gesehen zu haben, teils führen sie alle Angaben auf einen Irrtum in der Diagnose zurück, ohne sie jedoch einer Prüfung unterzogen zu haben. Der weitaus grösste Teil der Autoren erkennt die Möglichkeit eines Recidivs an. Thomas teilt die Recidive in 3 Gruppen ein:

I. Das Pseudorecidiv, wenn bei noch andauerndem protrahiertem Fieber noch ein zweites Exanthem zum Ausbruch gelangt.

II. Das wahre Recidiv, wenn nach Abfall des Fiebers, ohne dass eine vollständige Genesung wieder eingetreten ist, die erste Erkrankung mit Exanthem, Desquamation und anderen Erscheinungen wieder auftritt.

III. Die zweimalige Scharlacherkrankung, wenn nach vollständiger Heilung in einem gewissen Zeitraume sich die Krankheit zum zweiten Male einstellt. Die Zeit zwischen der ersten und zweiten Erkrankung kann Jahre umfassen.

Nach Koerner tritt das Recidiv am Ende der zweiten Woche auf; die zweite Erkrankung stellt sich zwischen dem 7. und 14. Lebensjahre ein, während die erste gewöhnlich vor dem 7. Lebensjahre war. Wunderlich hält eine zweimalige Erkrankung für höchst selten, schliesst sie aber nicht aus. Henoch beschreibt einen Fall von Recidiv. Er versteht darunter nur das wahre Recidiv (Thomas) und spricht sich dahin aus, dass man dieser Erscheinung bei geschärfter Aufmerksamkeit häufiger begegnen könne; er fügt aber die Warnung hinzu, sich vor einer Verwechslung mit Erythem, Urticaria etc. zu hüten, eine Möglichkeit, die schon Gregory veranlasst hat, das Recidiv nicht anzuerkennen.

In neuester Zeit ist noch ein anderes differentialdiagnostisch wichtiges Exanthem hinzugekommen, das leicht mit Scharlach verwechselt werden kann, nämlich der Ausschlag, der ziemlich oft nach der Einspritzung von Behrings Diphtherie-Heilserum beobachtet wird. Die Entstehung eines Recidivs erklärt Henoch dadurch, dass „das scarlatinöse Virus durch den ersten Anfall nicht vollständig eliminiert worden ist und ein Nachschub folgen muss". Eine bemerkenswerte, eigenartige Arbeit über diesen Gegenstand hat Gerhardt in den Charité-Annalen von 1898 veröffentlicht. Einige Semester hindurch hat er aus der Angabe seiner 150 bis 250 Hörer und der Kranken auf der Station eine Statistik aufgestellt. Dabei kam er zu dem Ergebnis, dass unter gesunden Menschen 1 pCt. zweimal Scharlach hatte. Dem entspricht auch, dass unter den 393 Krankengeschichten, die dieser Arbeit zu Grunde liegen, 4 Fälle von zweimaligem Scharlach vorgekommen sind. Ausserdem kamen 2 Recidive und 2 Pseudorecidive zur Beobachtung. Die Pseudorecidive sind in folgenden Krankengeschichten beschrieben.

Krankengeschichte No. III.

K. B., aufg. d. 24. 8. 97, 3¾ Jahre alt. Eltern gesund, 2 Geschwister gesund, 1 Bruder hat Scharlach. Flaschenkind. Rachitis überstanden, mit 2½ Jahren gehen gelernt. Am 23. 8. Erbrechen, Mattigkeit, Fieber. Infektionsquelle: Bruder. Gut genährtes rachitisches Kind. Am oberen Teil der Brust und des Rückens Andeutung eines aus kleinsten, mattroten Stippchen bestehenden Exanthems, welches noch grössere Bezirke normal gefärbter Haut zwischen sich frei lässt. An jedem Kieferwinkel ist ein wallnussgrosses druckempfindliches Drüsenpacket. Geringe dünneitrige Sekretion aus der Nase. Lippen trocken, borkig belegt. Zunge trocken, bis zur Spitze mit dicken gelblichgrauen Massen belegt. Rachenorgane geschwollen und gerötet, auf jeder Tonsille ein Pfennigstück grosser, gelber Belag. Herztöne leise. 250 J.-E. Mund 2mal mit 3 ‰ Salicylsäurelösung spülen. Carbolinjektion in die Tonsillen. Wein.

TA. 39,6. P. 160. R. 32.

25. 8. TM. 39,7. TA. 40,5. P. 160. R. 36.

Exanthem auf Brust und Bauch nur undeutlich. Zunge rein. Rachenorgane stark geschwollen, die inneren Tonsillenflächen sind ganz mit Belägen überzogen. Puls kräftig. Foetor ex ore.

26. 8. TM. 39,1. TA. 39,1. P. 182. R. 32.

Patient ist etwas somnolent. Nahrungsaufnahme: 100 g Milch, 60 g Wein. Exanthem über den ganzen Körper ausgebreitet, aber nicht sehr intensiv. Puls leidlich kräftig, regelmässig, Halsdrüsen haselnussgross. Rachenorgane sehr stark geschwollen, auf beiden Tonsillen Beläge. Zunge typisch himbeerähnlich.

27. 8. TM. 38,6. TA. 38,5. P. 128. R. 28.

Patient zeitweise leicht somnolent. Exanthem an den Oberschenkeln sehr intensiv, am Oberkörper abblassend. Rachenorgane stark geschwollen, Tonsillen berühren sich. Beide Tonsillen schmutzig grau belegt. Halsdrüsen bretthart, beiderseits hühnereigross. Puls leidlich kräftig.

28. 8. TM. 38,6. TA. 38,8. P. 128. R. 28.

Exanthem beginnt abzublassen, aus der Nase reichlich eitrige Sekretion; sonst alles unverändert.

29. 8. TM. 38,6. TA. 39,1. P. 132. R. 32.

Exanthem stark abgeblasst.

30. 8. TM. 39,4. TA. 39,7. P. 140. R. 28.

Halsdrüsen beginnen weich zu werden.

31. 8. TM. 39,0. TA. 39,7. P. 136. R. 28.

Exanthem verschwunden. Abschuppung in den Inguinalfalten.

1. 9. TM. 39,0. TA. 39,9. P. 156. R. 32.

An der Innenfläche der Oberschenkel und den Inguinalfalten zeigt sich wieder eine exanthematöse Rötung. Abschuppung am Anus und Rücken. An den Mundwinkeln sind borkige Rhagaden. Zunge trocken, dunkelgrau belegt; Tonsillen geschwollen und grau belegt. Tonsillar-Injektionen müssen wieder aufgenommen werden. Foetor ex ore. Puls leidlich. Halsdrüsen etwas kleiner.

2. 9. TM. 38,5. TA. 38,6. P. 132. R. 30.

3. 9. TM. 38,5. TA. 38,3. P. 130. R. 30.

Die am 1. 9. aufgetretene Röte ist wieder verschwunden. Abschuppung in der Gegend des Kreuzbeins.

4. 9. Linksseitige Otitis. Paracentese. Tonsillen werden immer kleiner, auch die Drüsen auf Behandlung mit Jodvasogen.

Am 7. 9. entsteht eine Conjunctivitis, die bei einer Behandlung mit Sublimatumschlägen (2 ‰) heilt. Die Nase wird mit Alaun gespült und mit Nosophen behandelt. Die Drüsen müssen am 31. 9. doch incidiert werden. Am 1. 10. wird das Kind als geheilt entlassen.

Dieses Kind hatte einen regulären Scharlach, kompliziert durch ein Diphtheroid. Am 2. Tage entstand das Exanthem, welches am 8. Tage verschwand und zu schuppen begann. Plötzlich tauchte es jedoch, während an anderen Stellen die Schuppung fortschritt, am 10. Tage wieder auf, um nach 3 Tagen wieder zu schwinden. Zugleich stellte sich auch das Diphtheroid wieder ein. Die Temperaturkurve, die das erste Exanthem begleitete, nahm anfangs den typischen Verlauf, bis sie durch die Drüsenschwellung gestört wurde. Beim Auftreten des zweiten Exanthems stieg das Fieber wieder an, um eine zweite typische Kurve zu machen, die allerdings weiter durch Komplikationen von Seiten des Ohres gestört wurde.

Krankengeschichte No. IV.

C. B., 3 Jahre altes rachitisches Kind, bekam am 20. 9. 94 Fieber und Appetitlosigkeit und wurde am 21. 9. aufgenommen. Es ist ein schwächliches, aber gut genährtes Kind. Haut diffus gerötet, Zunge dünn belegt. Rachenorgane leicht geschwollen und gerötet. Das Kind befindet sich recht wohl und zeigt höchstens subfebrile Temperatur.

23. 9. Ausschlag abgeblasst.

29. 9. TM. 37,0. TA. 37,5.

Pat. erbricht 3 mal bei sonst gutem Befinden.

30. 9. TM. 37,0. TA. 37,7.

1. 10. TM. 38,0. TA. 38,5.

Diffuse Rötung der Haut. Rachen gerötet. Allgemeinbefinden kaum gestört.

2. 10. TM. 37,5. TA. 38,1.

Am Körper frische Rötung. Tonsillen gerötet, mit geringen Belägen. Zungenpapillen gerötet, prominierend, in der Mitte weisser Belag.

3. 10. TM. 37,5. TA. 37,2.

4. 10. TM. 36,8. TA. 36,7.

Exanthem ist völlig geschwunden. Zunge wenig belegt.

Hier trat das Recidiv wie im vorigen Falle am 11. Krankheitstage auf. Auch hier wurde der zweite Anfall von den anderen für Scharlach typischen Symptomen begleitet. Bei dem ersten Anfall fehlt die Temperatursteigerung, die indessen am 1. Krankheitstage, der hier nicht beobachtet wurde, gewesen sein kann. Die zweite Temperaturkurve ist typisch. Die zweite Erkrankung verlief ebenso leicht wie die erste, während im vorigen Falle beide Perioden sich an Malignität glichen.

Die wahren Recidive sind, wie folgt, verlaufen:

Krankengeschichte No. V.

H. G., aufgenommen den 14. 7. 95; 3 Jahre altes Kind gesunder Eltern. Brustkind. 3 Geschwister haben Masern.

Am 5. 7. bekam es Masern.

Am 12. 7. von neuem mit Hitze, Durst, Halsschmerzen und Appetitmangel erkrankt. Schlaf unruhig.

Am 14. 7. Husten, Diarrhoe.

Leidlich gut genährtes Kind. Haut über dem ganzen Körper leicht gerötet, Gesicht blass. Auf Brust und Bauch kleienförmige Abschilferung der Haut. Rachenschleimhaut, Tonsillen und Uvula geschwollen. Auf beiden Tonsillen und dem hinteren unteren Teil der Uvula schmierige, gelbliche, bröcklige Beläge. Unterkieferdrüsen beiderseits wallnussgross und hart. 1500 J.-E. Auf dem Deckglaspräparat nur Kokken.

16. 7. TM. 38,8. TA. 38,5. P. 136. R. 40.

Im Halse noch geringer schmieriger Belag.

17. 7. TM. 39,5. TA. 38,3. P. 132. R. 40.

18. 7. TM. 37,9. TA. 39,5. P. 126. R. 36.

Belag im Halse verschwunden. Lamellöse Abschuppung am Halse.

19. 7. TM. 37,9. TA. 37,9. P. 144. R. 28.

Schmerzen im rechten Fuss- und Kniegelenk. Aeusserlich an den Gelenken nichts zu sehen. Bei passiven Bewegungen in den Gelenken keine Schmerzäusserung.

24. 7. Schuppung an den Händen. Wohlbefinden.

29. 7. Kind steht auf.

1. 8. TM. 37,6. TA. 40,5. P. 104. R. 28.

2. 8. TM. 38,3. TA. 39,9. P. 100. R. 28.

Drüsenschwellung am Unterkieferwinkel. Schluckbeschwerden. Keine Beläge. Leichte Kopfschmerzen.

3. 8. TM. 37,5. TA. 38,7. P. 90. R. 24.

Wohlbefinden. Leichte Röte des Pharynx. An den Händen Schuppung.

4. 8. TM. 36,8. TA. 39,7. P. 92. R. 24.

5. 8. TM. 37,1. TA. 38,4. P. 88. R. 22.

Kein Exanthem. Wohlbefinden.

6. 8. TM. 37,5. TA. 39,8. P. 108. R. 28.

Abends eine leichte Röte am Rücken.

7. 8. TM. 37,0. TA. 38,4. P. 102. R. 26.

Röte weg. Kind wohl. Alles ohne pathologischen Befund.

Nach einem leichten Scharlach, der sich an Masern angeschlossen hat, treten am 21. Krankheitstage Kopfschmerzen, Drüsenschwellung am Halse und Schluckbeschwerden auf; dazu plötzliche Temperatursteigung. Einige Tage später entwickelt sich eine Röte, ohne jedoch eine Schuppung zu zeigen. Indessen lässt ein Auftreten dieser Symptome die Diagnose „Scharlach“ doch sicher erscheinen.

Krankengeschichte No. VI.

F. S., aufgenommen den 27. 4. 96. 5 Jahre altes Kind gesunder Eltern. Ein jüngerer Bruder ist gesund. 5 Monate Brust, dann Flasche. Normal

entwickelt. Der Knabe erkrankte am 4. 4. an Scharlach und hütete das Bett andauernd bis zum 25. 4. Am 26. 4., wo er zum ersten Male aufstand, stellte sich ein Ausschlag ein, welcher jetzt hauptsächlich an den Nates und den Extremitäten lokalisiert ist. Im Gesicht sind einzelne Flecke. Die Partie um den Mund ist frei. Das Exanthem ist, besonders an den Nates, hochrot. Infektionsquelle unbekannt. Seit dem 26. 4. viel Durst, Fieber, schlechter Schlaf, Delirien; seit dem 27. 4. Mangel an Appetit.

Ziemlich gut genährter Knabe. Haut trocken und heiss. Exanthem am ganzen Körper, besonders an den Nates und Streckseiten. Das Exanthem hat einen hochroten Grund, auf welchem sich bald grössere, bald kleinere quaddelförmige, anscheinend den Papillen entsprechende Erhebungen finden. Das Exanthem soll jucken, worauf auch verschiedene Kratzspuren hinweisen. An den Füssen noch lamellöse Desquamation nach dem ersten Scharlach. Schwache Rötung der Rachenorgane. Zunge dick grauweiss belegt. An beiden Unterkiefern und dem Nacken sind zahlreiche, bohnengrosse, harte Drüsen

28. IV. TM. 38,0. TA. 38,0. P. 112. R. 24.
Exanthem und Rachen unverändert. Himbeerzunge.
29. 4. TM. 38,0. TA. 38,0. P. 100. R. 24.
30. 4. TM. 37,0. TA. 38,0. P. 96. R. 24.
1. 5. TM. 37,0. TA. 37,8. P. 96. R. 24.
Exanthem noch blasser.
2. 5. Kein Exanthem. Weiterhin Wohlbefinden.

Dass die erste Erkrankung wirklich Scharlach war, dafür spricht die lamellöse Abschuppung, die im Krankenhause beobachtet wurde. Die zweite Erkrankung war trotz des nicht ganz normalen Exanthems auch Scharlach, wofür namentlich die begleitenden Symptome sprechen. In den letzten beiden Fällen kann man also bestimmt von wahrem Recidiv reden.

Die 4 Fälle von zweimaliger Scharlacherkrankung, welche durchweg Mädchen betrafen, enthalten folgende Daten:

Tabelle IX.

	Alter	Vor ? Jahren Scharlach	Bemerk.
I.	$3^3/_4$ J.	unbekannt	
II.	$4^1/_2$ „	1	Diphtheroid
III.	9 „	3	
IV.	10 „	1	Diphtheroid

Die Angabe, dass die erste Erkrankung vor, die zweite nach dem 7. Lebensjahre auftritt, bestätigt sich nur in Fall III, der übrigens als Krankengeschichte VIII beschrieben wird.

Dass die erste Erkrankung Scharlach war, konnte man nicht prüfen, sondern muss sich auf die Angaben der Angehörigen verlassen. Zum zweiten Mal waren die ersten 3 Fälle bestimmt

Scharlach, beim 4. Fall war die Diagnose nicht sicher, daher sei die Krankengeschichte hier angeführt.

Krankengeschichte No. VII.

A. P., aufgenommen den 10. 9. 95, 10 Jahre alt. Eltern und Geschwister gesund. Früher Masern, vor 1 Jahre Scharlach gehabt.

Am 9. 9. mit Erbrechen, Hitze und Leibschmerzen erkrankt. Dann wurden die bereits lange Zeit geschwollenen Drüsen am Halse dicker und schmerzhaft, und es stellten sich Schluckbeschwerden ein. Infektionsquelle unbekannt. Ein anderes Kind in dem Waisenhaus ist unter denselben Erscheinungen erkrankt. Gut entwickeltes Kind, Haut fühlt sich heiss und trocken an. Gesicht gerötet, sonst ist die Haut blass. Nasenschleimhaut gerötet und erodiert. Zunge rosa, grau belegt. Tonsillen gerötet, hypertrophisch, stark zerklüftet. Die rechte Tonsille ist mit einem gleichmässigen. grauen Schleier überzogen. An beiden Kieferwinkeln bis zu den Ohren hin zahlreiche, erbsen- bis haselnussgrosse Drüsenschwellungen. Puls etwas gespannt. Abdomen etwas vorgewölbt, vom Nabel abwärts hart, auf Druck überall schmerzhaft. Keine Roseolen.

10. 9. TM. 38,3. TA. 39,3. P. 134. R. 32.

11. 9. TM. 37,2. TA. 37,5. P. 84. R. 22.

Nach Ricinus Stuhlgang. Leib weich, nicht schmerzhaft. Kein Exanthem.

12. 9. Temperatur normal. Wohlbefinden. Keine Abschuppung bis zur Entlassung am 2. 10. Fieberkurve, Erbrechen, Halsschmerzen, Schluckbeschwerden und Drüsenschwellung sprechen für Scharlach, das Fehlen von Exanthem und Desquamation dagegen. Die Besserung nach der Defäkation spricht für die Diagnose „Obstipation“, so dass die Diagnose „Scharlach“ wenigstens zweifelhaft bleibt.

Koerner möchte die Angina in vielen Fällen für einen rudimentären Scharlach halten und ihr Auftreten in diese Rubrik stellen. Ich verweise auf die Fälle von Angina, die in den „klinischen Beobachtungen“ erörtert werden.

Familiendisposition.

Wenn in einer Familie ein Kind oder ein Erwachsener an Scharlach erkrankt, so ist wegen des engen Zusammenlebens für die anderen Familienmitglieder eine grosse Infektionsgefahr vorhanden, zumal eine Absonderung des Patienten meist nicht so durchzuführen ist, wie es bei der Tenacität des Scharlachs geboten ist. Trotzdem fällt es auf, dass, während sonst ein grosser Teil von Menschen (61 pCt.) von Scharlach frei bleibt, innerhalb einer Familie öfter alle Kinder oder doch ein grosser Teil an Scharlach zugleich oder nacheinander erkranken. Aus dieser Erscheinung hat Thomas die Lehre der „Familiendisposition“ hergeleitet. Ihm pflichtet Henoch bei und fügt sogar hinzu, dass sich der Charakter der Krankheit innerhalb der einzelnen

Familien erhalte, bei dem wechselnden Bild des Scharlachs um so mehr beachtenswert!

Jürgensen schliesst sich nur mit Zögern diesen beiden Autoren an. Nach Fürbringer ist es nicht selten, dass alle Mitglieder einer Familie von Scharlach ergriffen werden. Lange vor Thomas schon hat Wunderlich behauptet, es sei nicht zu selten, dass in einer Familie ein Kind nach dem anderen von Scharlach ergriffen werde, und im Anschluss daran die Erwachsenen rudimentäre Formen der Krankheit zeigten. Von diesem Gesichtspunkt aus sei folgende Tabelle aufgestellt:

Tabelle X.

In einer Familie erkrankten zugleich

2 Kinder 47mal.

Davon starben:	2	Kinder	5mal.
„ „	1	„	13 „
„ „	0	„	29 „
In den Familien waren:	2	Kinder	6mal.
„ „ „ „	3	„	8 „
„ „ „ „	4	„	9 „
„ „ „ „	5	„	1 „
„ „ „ „	6	„	1 „
„ „ „ „	8	„	1 „
„ „ „ „	9	„	1 „

3 Kinder 15mal.

Davon starben:	3	Kinder	1mal.
„ „	2	„	2 „
„ „	1	„	6 „
„ „	0	„	6 „
In den Familien waren:	3	Kinder	6mal.
„ „ „ „	4	„	4 „
„ „ „ „	5	„	1 „
„ „ „ „	6	„	1 „
„ „ „ „	7	„	1 „

4 Kinder 3mal.

Davon starben:	1	Kind	2mal.
„ „	0	„	1 „
In den Familien waren:	4	Kinder	1mal.
„ „ „ „	7	„	2 „

5 Kinder 2mal.

Davon starb: 1 Kind 2mal
In den Familien waren: 5 Kinder 2 „
Mutter und 1 Kind 1mal; das Kind starb.
„ „ 2 Kinder 1 „ ein „ „

Wo solche Familiendisposition herrscht, da kann sich die verheerende Wirkung des Scharlachs so recht in ihrer krassesten Form zeigen. Wie ein Blitz aus heiterem Himmel befällt die Krankheit eine Familie mit blühenden Kindern, und in wenigen Tagen steht das Haus verödet da! Zweimal starben alle Kinder einer Familie, die einmal aus 2 und einmal aus 3 Kindern bestand.

II. Klinische Beobachtungen.

Wechselnd wie der Verlauf der Epidemieen tritt auch das einzelne Krankheitsbild auf. Was man einen normalen, was einen komplizierten Scharlachfall nennen soll, das lässt sich nur schwer festsetzen. Ebenso wechselt das Gepräge des einzelnen Falles in seinem Verlauf: ein Krankheitsfall, der leicht eingesetzt hat, kann sich zu einem traurigen Bilde umgestalten; schwer beginnende Erkrankungen, die eine schlechte Prognose geboten haben, können eine günstige Wendung nehmen.

Das Prodromalstadium bietet nichts Prägnantes; es wurde auch an unserem Krankenhause nur selten wahrgenommen und fällt demnach nicht in den Rahmen dieser Arbeit. Dem bunten Bilde entsprechend, äussert sich der Beginn der Krankheit durch eine Reihe von Symptomen, die nach Wunderlich bald allgemeine Zeichen sind, bald Symptome vom Kopf, vom Darmkanal, vom Schlund etc. Einmal traten nur wenig Zeichen auf, bald viel. Dem entsprechend ist die Diagnose oft sehr leicht, aber doch mitunter auch recht schwierig. In den 393 Fällen waren unter den allgemeinen Zeichen am häufigsten Mattigkeit und Müdigkeit. Diese Angabe findet sich 27mal, d. h. bei 6,9 pCt. der Fälle.

Ausserdem wurde 1mal bei einem 10jährigen Mädchen Schwäche in den Beinen beobachtet. In weitaus den meisten Fällen ist die Mattigkeit am 1. Tage wahrzunehmen; am 2. Tage wurde sie 2mal gesehen, am 5. und am 8. Tage je 1mal, im letzten Falle kurz vor dem Tode.

Allgemeine *Hinfälligkeit* zeigte sich 1mal und zwar am 3. Tage. Dieser Fall verlief tödlich. Die Hinfälligkeit bildete die Einleitung zu einer schweren Erkrankung.

Ebenfalls 1mal wurde eine *verdriessliche Stimmung* bei einem 6jährigen Kinde gesehen, das unter schweren Symptomen erkrankte, aber die Krankheit überstand.

16mal wurde Unwohlsein festgestellt und zwar immer am 1. Tage. 4 Kinder starben.

Klagen über *Kopfschmerzen* zählen zu den häufigsten Erscheinungen. Sie waren die ersten Boten des Scharlachs. 226mal (bei 57,5 pCt.) wurden sie angegeben, gleichgiltig, welchen Verlauf die Krankheit später nahm. Die Mortalität betrug 46. Weitaus am häufigsten traten die Kopfschmerzen am 1. Tage auf, nämlich 174mal, am 2. Tage 4mal, am 3. Tage 3mal, am 4. und 5. Tage je 1mal. Ausserdem hatte ein Kind schon 8 Tage vor dem Auftreten der anderen Symptome Kopfschmerzen, die bis zur Erkrankung anhielten. Vielleicht könnte man das auf ein längeres Prodromalstadium zurückführen.

Die Kopfschmerzen steigerten sich 6mal zu *Schwindelanfällen*, die alle einen günstigen Verlauf nahmen; 5mal zeigten sie sich am 1. und 1mal am 7. Tage. Interessant ist, dass in einem Falle, in dem am 1. Tage Schwindel beobachtet wurde, die Anamnese eine Disposition für Schwindel angiebt.

Ein prognostisch viel schlimmeres Zeichen ist die *Benommenheit*. Sie wurde 38mal (9,6 pCt.) gesehen; in 29 Fällen nahm die Krankheit einen tödlichen Ausgang, also eine Mortalität von 71,8 pCt! Am 1. Tage zeigte sie sich nur 1mal und zwar bei einem schweren Fall mit tödlichem Ausgang; am 2. Tage 8mal, am 3. Tage 3mal, am 4. Tage 5mal, am 5. Tage 8mal. Von jetzt ab trat Benommenheit nur als Zeichen einer schweren allgemeinen Vergiftung auf und zwar am 6. Tage 6mal und je einmal am 8., 10., 13., 16., 18. und 22. Tage. Der Fall vom 16. Tage war so schwer, dass das Kind jede Nahrung verweigerte und mit der Schlundsonde ernährt werden musste. In einem weiteren Falle, am 30. Krankheitstage, kletterte ein Kind in grösster Benommenheit aus dem Bett.

Der *Schlaf* war in 166 Fällen (42,1 pCt.) *gestört*. Schon am 1. Krankheitstage äusserte sich unruhiger Schlaf 121mal, am 12. Tage 12mal, 8mal am 3., je 3mal am 4. und 5., 4mal am 6., je 1mal am 7. und 9. und 2mal am 8. Tage.

Der Unruhe im Schlaf stand 24mal (6,1 pCt.) gegenüber ein übermässiges Verlangen nach Schlaf, hervorgerufen durch Mattigkeit. Am 1. Tage zeigten 7 Kinder dieses Symptom; 3 starben. Am 8. Tage zeigte sich bei 2 Kindern Somnolenz, die beide starben, am 5. Tage bei einem Kinde, das starb, am 4. Tage bei 4 Kindern, von denen 1 zu Grunde ging. Die übrigen Patienten, die mit diesem Symptom behaftet waren, kamen davon. Es waren das am 2., 7. und 21. Tage je 1, am 6. Tage 2 und am 3. Tage 3 Kinder.

Klagen über Leibschmerzen wurden 31mal (7,8 pCt.) notiert. 9 Kinder starben. Am 1. Tage wurden diese Beschwerden 27mal angegeben; 7 Kinder starben. Hierzu gehört auch der Fall, dessen Diagnose nicht sicher war. (Krankengeschichte VII). Am 2. Tage waren Leibschmerzen 2mal, am 9. Tage 1mal.

Stuhlverhaltung zeigte sich nur innerhalb der ersten 5 Tage in 25 Fällen (6,4 pCt.), von denen 5 starben. Am 1. Tage hatten 20 Kinder Obstipation, am 2. und 3. Tage je 2 und am 5. Tage 1 Kind. Das letzte starb.

Im Gegensatz zu der Behauptung von Bohn, Obstipation sei häufiger als Diarrhoe, wurde Durchfall 49mal (12,4 pCt.), also fast noch einmal so oft als Verstopfung, nachgewiesen. 19 von diesen Kindern starben. Von den Kindern, die erst vom 4. Tage ab Diarrhoe hatten, blieb nur 1 am Leben. In diesem Falle muss man den Durchfall sogar als Komplikation auffassen, da er am 35. Tage — das Kind war von Angehörigen besucht worden und hatte etwas zugesteckt bekommen — auftrat und schnell heilte. 1 Kind hatte 8 Tage vor Beginn des Scharlachs Diarrhoe; vielleicht hat auch dieses Kind ein längeres Prodromalstadium durchgemacht (cf. S. 23). 34mal war Diarrhoe am 1., je 4mal am 2., 3. und 4. Tage und je 1mal am 4., 5., 6., 8., 10., 18., 31. und 35. Tage. Ausserdem gehören hierher 2 Fälle von Diarrhoe, die ihren Grund wohl in der von Bennet empfohlenen Hefebehandlung haben, die eine kurze Zeit hindurch angewandt wurde.

Ein sehr häufiges Symptom, das gleich zu Anfang auftritt, ist das Erbrechen. Es erfolgt gewöhnlich nur 1 oder 2mal, selten häufiger. Es wurde bis zum 17. Tage beobachtet, im ganzen 209mal (53,2 pCt). 59 Kinder erlagen der Krankheit. Am 1. Tage wurde es 191mal beobachtet; davon starben 52 Kinder; am 2. Tage 9mal mit 2 Todesfällen, am 3. Tage 5mal und am 4. Tage 2mal; 1 Kind von diesen starb. Von jetzt ab ist das

Erbrechen von schlimmer Bedeutung. Alle Kinder, die von diesem Zeitpunkt an zum ersten Mal erbrochen haben, sind zu Grunde gegangen. Am 7., 9. und 17. Tage trat es je 1 mal auf; ferner am 24. und 31. Tage je 1 mal als Symptom einer Urämie und am 55. Tage 1 mal als Symptom einer nachfolgenden Meningitis purulenta. Diese Fälle werden später noch erörtert.

In 5 Fällen konnten die Kinder nicht erbrechen, wiewohl starker Brechreiz vorhanden war und Würgbewegungen auslöste. Diese Erscheinung war 2 mal am 1. und je 1 mal am 2., 3. und 4. Tage. Die beiden Kinder, welche am 2. und 4. Tage den Brechreiz hatten, starben.

Appetitlosigkeit gehört ebenso wie Kopfschmerz und Erbrechen zu den Symptomen, welche die Eltern sehr bald bemerken. Sie wurde 188 mal (47,8 pCt.) angegeben; in 49 Fällen verlief die Krankheit tödlich. Dieses Symptom wurde am 1. Tage häufig und an den weiteren 5 Tagen äusserst selten beobachtet. Am 1. Tage wurde es 172 mal bemerkt, am 2. Tage 10 mal, am 3. Tage 4 mal, am 4. und 10. je 1 mal.

Ueber Schmerzen in allen Gelenken, die auf ein Gefühl des Unbehagens im ganzen Körper hinweisen, wurde am 1. Tage 1 mal geklagt. Der Fall verlief günstig. Anders gestaltete sich das Krankheitsbild in den Fällen, wo die Schmerzen in den Gliedern später auftraten. In einem Falle zeigten sie sich am 9. Tage kurz vor dem Tode, bei einem pestartigen Scharlach am 13. Tage unmittelbar vor der Auflösung und an demselben Tage einmal, wo das Kind noch 4 Tage am Leben blieb.

Schmerzen in der Brust wurden 2 mal bemerkt, 1 mal bei einem Kinde, das vor einiger Zeit eine Lungenentzündung durchgemacht hatte, so dass hier ein locus minoris resistentiae vorzuliegen scheint. In dem anderen Falle entwickelte sich zugleich mit dem Scharlach eine Pneumonie, auf deren Rechnung man wohl die Brustschmerzen zu stellen hat.

Ueber Kreuzschmerzen wurde von einem 10 Jahre alten Mädchen am 22. Tage 1 mal geklagt. Die Erscheinung verging bald.

Früh schon macht sich die Angina, die noch genauer besprochen wird, in ihrer leichten Form dadurch bemerklich, dass sie Halsschmerzen hervorruft. Diese traten 180 mal auf (45,8 pCt); in 36 Fällen nahm die Krankheit einen tödlichen Ausgang. Am 1. Tage wurde es 146 mal bemerkt, am 2. Tage 15 mal, am 3. Tage 9 mal, am 4. und 5. je 3 mal, am 7. Tage 2 mal, am 6. und 17. je 1 mal.

Eine unmittelbare Folge der Halsschmerzen ist das Auftreten von Schluckbeschwerden, die 26 mal (6,6 pCt.) zur Beobachtung kamen. 5 Kinder starben. Am 1. Tage 17 mal beobachtet, nimmt die Zahl schnell ab; am 2. Tage sah man es nur 4 mal, am 4. und 5. je 2 mal und am 7. Tage je 1 mal.

Der Reiz, welcher die Halsschmerzen und Schlingbeschwerden auslöst, ruft auch Husten hervor. So wurde diese Erscheinung 70 mal beobachtet (18,6 pCt.); in 24 Fällen machte der Tod der Krankheit ein Ende. Am 1. Tage trat Husten 34 mal auf, darunter 14 Todesfälle; am 2. Tage 8 mal mit 2 Todesfällen, am 3. Tage 7 mal mit 4 Todesfällen, am 4. Tage 6 mal, am 5., 10. und 17. Tage je 1 mal und am 6. Tage 2 mal. Zu den letzteren gehörte auch ein mit Tuberkulose der Lungen komplizierter Fall, bei dem der Husten wahrscheinlich auf die Lungenaffektion zu zu schieben ist.

Im Verein mit Husten wurde Heiserkeit 42 mal beobachtet (10,7 pCt.). Am 1. Tage trat die Erscheinung 19 mal auf, am 2. Tage 4 mal, ebenso oft am 3. Tage, am 4. und 5. Tage je 6 mal und am 6. Tage 3 mal. Die Kinder, die am 6. Tage heiser wurden, starben alle, da die Heiserkeit als Symptom einer schweren Larynx-Erkrankung auftrat. Die Mortalitätsziffer 11, die der Durchschnittszahl entspricht, lässt jedoch annehmen, dass es sich meist um einfache Katarrhe gehandelt habe.

Als Zeichen von beginnendem Fieber, dessen Höhe vielleicht noch zu gering ist, um ohne Temperaturmessung erkannt zu werden, tritt oft Durstgefühl ein. Es wurde innerhalb der 4 ersten Tage 134 mal bemerkt, d. h. bei 34,6 pCt. In 37 Fällen trat der Tod ein. Am 1. Tage machte sich Durst 124 mal bemerkbar, am 2. Tage 7 mal, am 3. Tage 2 mal und am 4. Tage 1 mal.

Unter den nervösen Symptomen stehen obenan die Delirien, die auch den Kindern meist den Schlaf rauben. Sie wurden nur innerhalb der ersten 8 Tage, namentlich am 1. Tage, beobachtet und zwar im ganzen 115 mal (29,3 pCt.); 41 Kinder starben. Am 1. Tage sah man die Delirien 70 mal mit 21 Todesfällen, am 2. Tage 14 mal, wovon 5 Kinder starben, am 3. Tage 8 mal mit 2 Todesfällen, am 4. Tage 13 mal mit 7 Toten, am 6. Tage 6 mal, dabei 4 Todesfälle, am 7. Tage 1 mal und am 8. Tage 3 mal. Von den letzteren starb je 1 Kind. Je später die Delirien auftraten, um so mehr trübte sich demnach die Prognose. Dass

sich die Delirien sogar zu akuten Psychosen steigern können, zeigt folgender Fall, welcher der Seltenheit wegen hier erwähnt sei:

Krankengeschichte No. VIII.

E. M., aufg. den 5. 4. 95. 9 Jahre alt. Mutter und 3 Geschwister gesund, Vater an einem Herzleiden gestorben, ein Bruder an Gehirntuberkulose. Künstlich genährt. Normal entwickelt. Im 6. Lebensjahre Masern, im 7. Scharlach. Seitdem häufig Schmerzen in den Augen und Ohren. Es sind eigentümliche Zustände vorgekommen, wo das Kind alles „en miniature" sah. Das Kind erkrankte am 29. 3. mit Frösteln und Fieber. Ein Bruder hat soeben Scharlach überstanden. Das Kind zeigte seit einigen Tagen eine eigentümliche Unruhe; es sucht fortwährend in den Kissen umher, sieht Ueberall Hunde, Katzen und Personen, mit denen es spricht. Dabei macht es einen geistesabwesenden Eindruck. Das Kind isst und trinkt nicht von selbst, meldet sich dagegen zum Urinlassen und Stuhlgang.

Grosses, sehr mageres Mädchen. Haut sehr dünn und blass. Am Hals und den Extremitäten noch geringe Abblätterung. Wangen lebhaft gerötet. Muskulatur schwach; Knochenbau gracil. Das Kind sitzt aufrecht im Bett. Gesichtszüge leidend, etwas schmerzlich verzogen. Es flüstert oft unverständliche Dinge vor sich hin und giebt, aber nur auf energische Fragen, gute Antworten. So klagt es über Schmerzen in der Stirn, sucht fortwährend im Bett umher und versucht auch einmal, das Bett zu verlassen. Einmal spricht es mit dem abwesenden Bruder; dann glaubt es, in der ihr gereichten Milch Haare zu sehen, und will sie daraus entfernen. Kopf symmetrisch gebaut, stark hervorspringende Tubera frontalia, stark behaart. Die Augen, ziemlich tief liegend, blicken wie geistesabwesend im Saale umher. Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall. Augenbewegungen frei. Nasenlöcher stark exkoriiert, mit Borken bedeckt. Im rechten Ohr nichts Besonderes, im linken Gehörgang viel Cerumen. Lippen dunkelrot, borkig, rissig, mit Rhagaden an den Mundwinkeln. Zunge ohne Belag, rosenrot, mit stark hervortretenden Papillen. Rachenschleimhaut und Tonsillen stark gerötet, ohne Belag. Cervicales in grossen Packeten. Submaxillares bohnengross. Keine Nackenstarre. Thorax sehr lang und flach. Epigastrischer Winkel spitz. Interkostalräume weit. Atmung ruhig, gleichmässig, kostoabdominal. Lunge ohne pathologischen Befund. Herzgrenzen normal; Töne leise, rein; Spitzenstoss von wechselnder Stärke. Puls 75, in Qualität und Frequenz unregelmässig. Leber und Milz nicht palpabel. Im unteren Brustteil der Wirbelsäule Skoliose nach rechts. Extremitäten ohne pathologischen Befund. Klagen über Schmerzen im rechten Knie; keine Rötung und Schwellung. Die Haut zeigt jedoch am rechten Knie kleine, runde, rotbraune Knötchen in grossen Abständen.

5. 4. TA. 37,5. P. 75. R. 24.

Chloralhydrat 0,5. Carbol-Injektion in die Tonsillen (3 pCt).

6. 4. TM. 37,3. TA. 37,3. P. 90. R. 28.

Puls regelmässiger. Kind ist heute ruhig und zeigt keinerlei Verwirrtheit mehr. Keine Nackenstarre. Augenbewegungen frei. Kind klagt auf Befragen regellos über die verschiedensten Schmerzen und lächelt dabei. Stimmung wechselnd.

7. 4. TM. 37,0. TA. 37,4. P. 76. R. 26.

Keine Unruhe. Schlaf gut. Der Puls ist unregelmässig und erfolgen nach 7 bis 10 normalen Schlägen 2 bis 3 langsamere von geringerer Höhe. Urin dunkelt nach.

8. 4. TM. 37,0. TA. 37,2. P. 80. R. 29.

Urin dunkelt nicht mehr nach. Nach 3 bis 4 Pulsschlägen fallen 1 bis 2 Schläge aus. Keine der früheren psychischen Erscheinungen mehr. Subjektives Wohlbefinden. Herz ohne pathologischen Befund.

9. 4. TM. 37,0. TA. 37,3. P. 80. R. 24.

Urin klar. Alb. 0, Herz ohne Befund, Puls unregelmässig.

10. 4. Geheilt entlassen.

Das Kind hat seither keine psychischen Erscheinungen mehr gezeigt; es besucht eine höhere Mädchenschule und gehört in der dem Alter entsprechenden Klasse zu den besten Schülerinnen. Besondere Beachtung verdient bei diesem Falle der Umstand, dass schon vor der Scharlach-Erkrankung psychische Erscheinungen aufgetreten waren, die im Verlauf des Scharlachs einen ernsteren Charakter annahmen, trotzdem kein Fieber bestand.

In einem anderen Falle, dessen Geschichte hier angeführt sei, steigerten sich die Delirien nach einem Bade zur Tobsucht.

Krankengeschichte No. IX.

T. B., aufg. d. 31. 10. 94. 11 Jahre alt, Vater gesund, Mutter am 30. 10. an Scharlach erkrankt und in der Charité in Behandlung; 1 Bruder am 31. 10. an Scharlach gestorben, 1 Schwester leidet an Scharlach, der gut verläuft. Brustkind. Normal entwickelt. 1889 Masern und Diphtherie überstanden. Beginn der jetzigen Krankheit am Abend des 29. 10. unter heftigem Fieber, Frost, Erbrechen, Halsschmerzen, Durst, Kopfschmerzen, Husten, schlechtem Appetit und Diarrhoe. Am 31. 10. Beginn des Exanthems. Seit 29. 10. unruhiger Schlaf, seit 30. 10. heftige Delirien. Das Kind erkennt den Vater nicht und ist in der Nacht zum 31. 10. bewusstlos.

Kräftig gebauter Knabe von gutem Ernährungszustand; Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Kind befindet sich in total benommenem Zustande und deliriert häufig. Es reagiert noch auf Anreden, giebt aber confuse Antworten. Haut hochrot, fast kupferrot gefärbt, fühlt sich äusserst trocken und heiss an. Im Gesicht ist die Partie um Mund und Nase nicht gerötet, sondern von gelblichblasser Farbe. Die einzelnen Scharlach-Eruptionen sind nicht deutlich von einander zu differenzieren. Die ganze Körperoberfläche ist vielmehr hochrot diffus tingiert, Kopf symmetrisch, gute Behaarung.

Augen glänzen fieberhaft; Pupillarreflex erhalten. Gesicht gedunsen und leicht cyanotisch. Wangen hochrot gefärbt. Lippen trocken, mit Rhagaden. Zunge stark geschwollen, mit gelblich-bräunlichem Belag. Pupillen prominieren sehr stark und sind hochrot gefärbt. Gaumenbogen und weicher Gaumen diffus phlegmonös geschwollen und intensiv gerötet. Tonsillen mit gelblichen nekrotischen Belägen bedeckt. Uvula geschwollen und gerötet. Hintere Rachenwand nicht deutlich sichtbar. Aus der geschwollenen Nase fliesst dünnflüssiges, gelbliches Sekret. Die Naseneingänge sind geschwollen und die Schleimhaut gerötet. An beiden Unterkieferwinkeln sind grosse

Tumoren sichtbar, welche aus vergrösserten Lymphdrüsenpacketen bestehen; besonders rechts starke Schmerzhaftigkeit. Thorax kräftig, symmetrisch. Ein rechter epigastrischer Winkel. Lunge und Hals ohne pathologischen Befund. Stuhlgang und Urin lässt Patient unter sich.

31. 10. TA. 40,6, P. 200. R. 38.

Carbol-Injection (3 pCt.) in die Mandeln. 6 Campherölspritzen. Moschustinktur 3stündl. 5 Tropfen. Patient phantasiert fortwährend, schreit, ruft und will aus dem Bett springen. Nach den Campher-Injectionen wird der Puls langsamer und voller.

1. 11. TM. 40,0. TA. 40,5. P. 160. R. 32.

Die Drüsenschwellung hat zugenommen. Pat. spricht mit undeutlicher, lallender Stimme fortwährend unverständliches Zeug. Im Bade bekommt er einen Tobsuchtsanfall und versucht häufig, aus dem Bett zu springen. Nach dem Bade sinkt die Temperatur nicht, dagegen wird der Puls kräftiger und voller. Die Gehirnerscheinungen lassen nach. Patient giebt auf einige Fragen vernünftige Antworten. Im übrigen deliriert er fortwährend. In der Nacht ist er ruhiger und schläft auch. Gegen Morgen hustet er eine Menge nekrotischer Fetzen aus, die zum Teil wie Membranen aussehen. 2stündl. ein warmes Bad mit kalten Uebergiessungen. 3 Campherölspritzen. Moschustinctur.

2. 11. TM. 39,3. TA. 40,1. P. 144. R. 32.

Sensorium ist heute morgen etwas freier. Patient giebt auf Fragen vernünftige Antworten und erkennt auch für geraume Zeit seine Umgebung. Gegen Mittag werden die Delirien heftiger und der Puls schlechter. Durch Ausspritzen der Nase werden grössere Partieen von jauchigem Eiter und nekrotischen Fetzen herausgespült. Die Drüsenschwellungen am Halse haben erheblich zugenommen. Der ganze Hals ist bretthart infiltriert und auf Druck äusserst schmerzhaft. Das Exanthem hat noch zugenommen. Die ganze Haut ist intensiv gerötet. Die Zunge ist stark geschwollen und in der Mitte mit bräunlichen Krusten bedeckt. In der Nacht, in der das Kind sehr unruhig ist, gelingt es, den schwachen und kleinen Puls durch sechs Campher-Aether-Injectionen zeitweise zu heben. Heftige Delirien.

3. 11. TM. 39,0. P. 160. R. 37.

Exanthem ziemlich abgeblasst. Puls sehr klein, kaum fühlbar, wird durch Campher gehoben.

Die Halsdrüsen sind zu gänseeigrossen, diffusen, teigigen Tumoren geschwollen. Lippen und Zunge trocken, mit schwarzbraunen Belägen bedeckt Aus der Nase fliesst gelblicher, fötider Eiter. Atmung schnarchend. Nachmittags werden die Phlegmonen an der rechten Halsseite in Choroform-Narkose incidiert. Der Schnitt wird längs des Unterkiefers gemacht. Eiter kommt nicht heraus. Die ganze Geschwulst besteht aus einer harten, speckigen Infiltration.

3½ Uhr Nachm. Tod. Die Section ergab Lungen- und Larynxödem als Todesursache.

Krämpfe traten am 1. Tage und zwar 8mal auf; 3 Kinder starben.

Bei einem 5jährigen Mädchen dauert der Krampf 7 Stunden lang. Das Kind blieb am Leben. Ein 11jähriges rachitisches Mädchen hatte am 1. und 2. Tage je $^1/_4$ Stunde lang einen Krampfanfall, der sich über den ganzen Körper erstreckte. Der Krampf dauerte bei einem $2^3/_4$ jährigen Knaben am 1. Tage fünf Minuten, am 2. Tage aber $^1/_2$ Stunde lang. Bei diesem Kinde kamen auch vor der Erkrankung an Scharlach häufiger Krämpfe vor, sodass man eine besondere Disposition annehmen muss.

Ebenso bestand die Neigung zu Krämpfen bei einem zweijährigen rachitischen Mädchen, das am 1. Tage der Scharlachkrankheit einen Krampfanfall hatte. Am 2. Tage traten 2mal Krämpfe auf, beide Male bei 3jährigen Mädchen, von denen eins bereits früher an Krämpfen gelitten hatte. Das andere ging an Sepsis zu Grunde. Schliesslich hatte ein 5jähriger Knabe, bei dem zu dem Scharlach echte Diphtherie hinzugekommen war, am 22. Tage einen kurzen Anfall. Angedeutet war ein Krampfanfall bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben am 6. Krankheitstage, kurz vor dem Tode an Sepsis und Herzschwäche. Bei einem 5jährigen Knaben, der am 2. Krankheitstage schon der Sepsis zum Opfer fiel, zeigten sich schliesslich kurz vor dem Tode krampfartige Convulsionen der oberen Extremitäten. Henoch stellt Krämpfen, namentlich Convulsionen jüngerer Kinder, eine üble Prognose; ebenso hält sie Wunderlich für ein ominöses Zeichen.

Im Verlaufe schwerster Sepsis trat bei 2 Kindern am 5. bezw. 9. Tage kurz vor dem Tode Tremor der Hände und dann der ganzen Extremitäten auf.

Als seltene Erscheinung verdient Erwähnung, dass sich bei einem 8jährigen Mädchen am 1. Krankheitstage heftiger Urindrang einstellte, der keine weiteren Symptome machte. Das Mädchen überstand die Krankheit.

Interesse beansprucht ein Fall, wo sich bei einem 5jährigen Kinde am 1. Krankheitstage ein heftiger Schweissausbruch einstellte.

Die drei Hauptcharacteristica des Scharlachs, die man in dem sog. Stadium exanthematicum zu gleicher Zeit antrifft, sind Exanthem, Fieber und Angina.

Exanthem.

Wenden wir uns zunächst dem Exanthem zu, dessen eigenartiger Scharlach-Röte die Krankheit ihren Namen verdankt. Henoch sagt von ihm, es lasse sich eigentlich nicht beschreiben, und mit Recht. Fast jeder Fall zeigt einen anderen Ausschlag,

der für Scharlach angesehen werden muss. So wichtig der Ausschlag für die Diagnose ist, lässt er doch auch den erfahrenen Diagnostiker mitunter zweifeln. Ein sehr häufiges, wenn man will typisches Exanthem findet sich in den Krankengeschichten No. IX und III.

Das Fehlen des Exanthems — man spricht von einer Scarlatina sine exanthemate — wurde 8mal bemerkt. Die Diagnose „Scharlach“ wurde durch das Eintreten der characteristischen Schuppung, durch Complicationen und Nachkrankheiten bestätigt. Für die Prophylaxe ist das Fehlen des Ausschlags von höchster Bedeutung, zumal die Krankheit ganz schwer auftreten kann (Thomas). Unter den 8 Fällen waren 2 mit tödlichem Ausgang.

Zu den leichten Formen von Scarlatina sine exanthemate gehört die Erkrankung eines 9 Monate alten Kindes. Ausser den erwähnten Fällen könnte noch der in der Krankengeschichte No. VII beschriebene Fall zu dieser Gruppe gehören. Hier wurde keine Schuppung beobachtet, weshalb die Diagnose „Scharlach“ in Frage gestellt wurde, wenn auch alle anderen Symptome dafür sprachen. Allerdings giebt Henoch an, 2 Fälle von zweifellosem Scharlach ohne Exanthem und ohne die Spur von Schuppung beobachtet zu haben. Fürbringer zählt die Scarlatina sine exanthemate zu den grössten Seltenheiten, während Thomas sagt: „Jede Angina während einer Scharlach-Epidemie ist verdächtig.“ Doch davon später.

Gleichsam die Uebergangsstufe zwischen dem Scharlach ohne Exanthem und dem vollkommenen Ausschlag bildet das rudimendäre Exanthem. 2mal war nämlich nur der Oberschenkel vom Ausschlag befallen, 1mal die Vorderseite, 1mal der Hals und der Rücken, sowie die Extremitäten, 1mal zeigte sich nur die Andeutung eines Erythems auf den Unterschenkeln. Alle diese 5 Fälle gingen in Genesung aus. Die Furcht, die man früher vor dem „Zurückbleiben des Scharlachs im Körper“ hatte und im Volke noch hat, scheint also unbegründet zu sein.

Während die einzelnen Stippchen, aus denen sich der Scharlach gewöhnlich zusammensetzt, das Niveau nicht überschreiten, kommt es doch mitunter vor, dass sie die Oberfläche überragen. 1mal waren es hervorspringende Punkte, 1mal am Arm kleine Knöspchen mit gerötetem Hof, 2mal waren die Stippchen von einem weissen Hof umgeben, 1mal waren weisse Punkte auf der Höhe der Stippchen wahrnehmbar, 1mal prominierten die einzelnen Flecke. Zu grösseren Papeln wurden die Hervorragungen in 5 Fällen und zwar je 1mal an der Brust

am Bauch, am Bein, am Oberarm und am Vorderarm. Im letzten Falle erreichten die Papeln die Grösse eines Zehnpfennigstückes. Wie in der Krankengeschichte No. VI genauer beschrieben ist, nahm ein Exanthem die Form von Quaddeln an. Dieses Exanthem machte sich durch Jucken unangenehm bemerkbar.

Den Namen Scharlachfriesel hat man einer Form beigelegt, welche mit den echten Frieseln nur durch das Exanthem Aehnlichkeit hat. Die einzelnen Stippchen werden dabei zu Bläschen, die eine seröse Flüssigkeit enthalten. Diese Frieseln — man nennt die Krankheit Scarlatina miliaris, weil die Haut wie mit Grütze bestreut aussieht — zeigten sich 5mal am ganzen Körper zerstreut, 1mal am Abdomen, 2mal an den Extremitäten, 1mal am Ellbogen, 2mal am Unterarm, 2mal am Handrücken, 1mal am Handgelenk und am Hals, 1mal am Innenrand der Schenkel. Früher war man geneigt, die Scarlatina miliaris für eine Krankheit sui generis zu halten. Indessen wird diese Annahme dadurch widerlegt, dass von Scharlachfrieseln sich gewöhnlicher Scharlach anstecken kann und umgekehrt. Thomas führt ihr Entstehen auf eine besondere Disposition der Haut zurück.

Während man gewöhnlich die kleinen Pünktchen für Characteristica des Scharlachs hält und die grösseren Flecke bei Masern findet, konnte man in 6 Fällen bei ausgesprochenem Scharlach grosse Flecke wahrnehmen, so dass man an die Diagnose „Morbillen“ denken musste. 3mal zeigten sie sich an den Extremitäten; in einem Falle starb das Kind; 2mal am ganzen Körper und zwar über die Haut hinausragend; 1mal waren es grosse, bläulich gefärbte Flecke am Arm eines Kindes, das bald am Sepsis starb. (Vgl. Krankengeschichte No. I).

Das Exanthem kann auch nach einigen Tagen schwinden, um bald wieder aufzutauchen. So kam in einem Falle am 3. Tage das Exanthem zum Vorschein, wurde am Abend des 4. Tages nicht mehr gesehen, am Morgen des 5. Tages war es wieder sichtbar, um am 6. Tage definitiv zu verschwinden. Henoch stellt bei diesen Anomalieen eine schlechte Prognose, da er sie nur bei schwereren Complicationen gesehen hat.

Schlimm ist die Prognose, wenn einzelne Eruptionen eine Verfärbung zeigen. Wenn einzelne grössere bläuliche Flecke neben normalem Scharlachausschlag gesehen wurden, wie es einmal in der Charité vorkam, oder wenn das Exanthem einen

braunen Farbenton annimmt, dann liegt keine Gefahr vor. Dagegen starben zwei Kinder an Sepsis; bei einem war das Exanthem aus braunroten Flecken zusammengesetzt, die zum Teil auf Druck nicht schwanden und einen blauen Farbenton annahmen. Die blaue Verfärbung führt Wunderlich auf eine Erschwerung in der Atmung zurück. Bei dem anderen Kinde blieb das Exanthem ungewöhnlich lange rot, zuletzt ganz intensiv krebsrot und ging schliesslich in eine bräunliche Farbe über, während die Haut selbst gelblich-braun war. Am 10. Tage trat der Tod an Sepsis ein.

Statt der Hyperämieen — als solche muss man ja die Scharlachstippchen ansehen — können auch Hämorrhagieen auftreten. Diese sind, so lange sie so klein bleiben, dass man sie als Petechien bezeichnen kann, gefahrlos und gehören sogar nach Jenner, dem sich Henoch, Bohn und Fürbringer anschliessen, wenn sie in geringer Zahl an den Hautfalten, z. B. an den Beugeseiten der Gelenke auftreten, zur Norm. In den vorliegenden Krankengeschichten ist kein Kind, bei dem sich diese Petechien zeigten, gestorben. 2mal waren sie am ganzen Körper, 1mal fehlten sie nur am Kopf und an den Armen, 2mal wurden sie am Rücken und an den Extremitäten beobachtet, 1mal am Rücken, 1mal am Rücken, an den Extremitäten und am Bauch, 1mal an den Armen, 1mal nur an den Ellbogen und 1mal an den Adductoren und an den Nates.

Viel schlimmer gestaltet sich das Krankheitsbild, wenn die Hämorrhagieen sich über grössere Strecken ausdehnen. Von den 15. Kindern, die diese Erscheinung zeigten, blieb nur eins am Leben; alle anderen starben an Sepsis, so dass man grössere Hämorrhagieen direkt als für Sepsis pathognomonisch ansehen muss. 9mal traten sie am ganzen Körper zerstreut auf, darunter 4mal unmittelbar vor dem Tode, je 1mal am Rücken, an den Extremitäten, an den Beinen, im Gesicht und an den Extremitäten, am Leib und an den Extremitäten. Ferner nahmen sie 1mal eine livide Verfärbung an, der man immer Misstrauen entgegenbringt. Diese Blutungen haben dem Scharlach in dieser Form den Namen „blutiger Scharlach“ gegeben. Nach Thomas kommt er häufiger vor. Den Begriff „blutiger Scharlach“ schränken Bohn, Fürbringer und Jürgensen mehr ein, und so kommt es, dass ihn Fürbringer „unter vielen Hunderten von Scharlachkranken nur einige wenige Mal“ gesehen hat, Jürgensen ihn „in Deutschland recht selten“ beobachtet, und

Bohn berichtet, er komme in den Epidemieen Englands, die überhaupt eine grössere Bösartigkeit zeigen, häufiger vor.

Alle diese abnormen Ausschlagsformen können neben dem normalen Exanthem bei demselben Patienten vorkommen. Das bunteste Bild zeigte dadurch ein $8^1/_2$jähriges Mädchen, bei dem sonst der Scharlachverlauf nichts Bemerkenswertes zeigte. „Das Exanthem — so heisst es in der Krankengeschichte — besteht bei genauerer Betrachtung aus sehr kleinen, etwas erhabenen Knötchen mit geröteter, hyperämischer Umgebung. Diese Fleckchen stehen am Rumpf sehr gleichmässig und äusserst dicht beieinander, so dass eine gleichmässige, diffuse Rötung erzielt wird. An den Oberschenkeln ist die Rötung sehr stark; aber es sind zwischen den einzelnen Fleckchen grössere, freie Hautpartieen; am Unterschenkel ist die Streckseite mehr ergriffen als die Beugeseite. Die Fusssohlen sind frei. An den oberen Extremitäten sind die einzelnen Fleckchen sehr intensiv rot gefärbt und zeichnen sich durch ihre Grösse aus und dadurch, dass sie mehr erhaben sind. In der Ellenbeuge finden sich beiderseits punktförmige Hämorrhagieen. Sehr stark sind die Hände vom Exanthem ergriffen. Die Dorsalflächen, besonders der Finger, sind diffus gerötet, man kann jedoch die einzelnen roten Fleckchen noch unterscheiden. An den Volarflächen findet sich diffuse, intensive Rötung, ohne dass man die einzelnen Flecke unterscheiden kann. Der Hals ist nur wenig betroffen. Im Gesicht fällt die starke Rötung der Wangen besonders auf. Gegen diese Röte sticht die blassgelbe, vom Exanthem frei gebliebene Mundpartie stark ab. Das Exanthem juckt in geringem Grade.“

Interessant ist folgendes Exanthem bei einem 3jährigen Knaben, der am 11. Krankheitstage starb: „Mit Ausnahme des Gesichts ist die ganze Haut mit einem verschieden gestalteten und gefärbten Exanthem bedeckt. Dasselbe besteht zum grossen Teil aus einzeln stehenden Stippchen von bläulich-roter Farbe und Stecknadelkopfgrösse. Dieselben lassen sich wegdrücken, um aber sofort wieder zu erscheinen. Andere Flecke haben mehr braunrote Farbe, verschwinden nicht auf Druck, haben Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse und sind zum Teil leicht über die Haut erhaben. Diese Flecke finden sich zumeist am Halse, an den vorderen Axillarfalten und an den Oberschenkeln. An den oberen Extremitäten besteht eine diffuse Scharlachröte. Auf Druck sieht man deutlich die einzelnen dunkleren Stippchen.

Bei einem $^1/_2$ Jahr alten Kinde war das Exanthem mehr urticaria-ähnlich und nur an einzelnen Stellen dazwischen typisch. An den Unterarmen und den unteren Extremitäten sah man einige masernähnliche Flecke. Das Kind starb am 45. Tage an Meningitis purulenta.

Verschiedene Formen im Exanthem zeigte auch ein $5^3/_4$ Jahre altes Mädchen, das bald an Sepsis starb: „Gesichtsfarbe cyanotisch. Rotblaue linsen- bis kleinfingernagelgrosse Flecke im Gesicht. Die Haut fühlt sich kalt an. Am übrigen Körper findet sich ein kleinspriesliges, blaurotes Scharlachexanthem, welches auf den Armen und Beinen etwas erhaben ist und unregelmässige, fast masernähnliche Form zeigt.“

Ein Exanthem war zum Teil scharlachrot, zum Teil braunrot. Die ersten Flecke schwanden auf Druck, die letzten nicht. In zwei Fällen war das Exanthem masernähnlich und livide; ein anderes bei einem Falle von Sepsis zeigte rote Flecke auf blauem Grunde. Je 1mal wurde auch gesehen, dass die Ellbeugen Petechien trugen, während die unteren Extremitäten ein masernähnliches Exanthem und die Oberschenkel Frieseln trugen.

Papeln neben Hämorrhagien oder neben braunem Exanthem, sowie Hämorrhagien neben bläulichem Exanthem, zeigten sich auch je 1mal. In einem Falle trat, während zugleich ein Eczem bestand, an Wangen und Kinn ein Frieselexanthem auf, das grosse Aehnlichkeit mit dem Ausschlag, der nach Injection von Behrings Heilserum mitunter auftritt, hatte. Der Verdacht auf Serumexanthem war um so grösser, als einen Tag zuvor prophylactisch Serum injiciert wurde.

Zum Schluss sei noch ein Exanthem erwähnt, das so wenig typisch war, dass die Diagnose „Scharlach“ erst später aus den anderen Symptomen gestellt werden konnte. Es zeigte sich nämlich nur eine diffuse leichte Rötung an der oberen Rumpfhälfte, die nach einem Tage nicht mehr zu sehen war. Solche schnell verschwindenden Rötungen werden wohl auch oft die Diagnose „Scarlatina sine exanthemate“ veranlassen.

Der Beginn des Exanthems konnte im ganzen in 341 Fällen festgestellt werden, und zwar war er am 1. Tage 73mal, am 2. Tage 181mal, am 3. Tage 57mal, am 4. Tage 21mal, am 5. Tage 8mal und am 6. Tage 1mal. Demnach war das Maximum am 2., das Minimum am 6. Tage. Zahlreiche Fälle, die den Ausschlag am 2. Tage zeigen, hatten ihn offenbar schon

am 1. Tage, wo der Ausschlag jedoch übersehen wurde, da man nicht genau darauf achtete (Thomas).

Das Abblassen des Exanthems wurde 144mal notiert, und zwar am 3. Tage 10mal, am 4. Tage 27mal, am 5. und 6. je 35mal, am 7. Tage 18mal, am 8. Tage 9mal, am 9. Tage 5mal. am 10. Tage 3mal, am 11. und 12. Tage je 1mal. Der früheste Tag für das Schwinden des Exanthems war also der 3., der späteste der 12. Tag. Das Maximum war am 5. bezw. 6. Tage. Die letzte Zahl entspricht auch den Angaben von Henoch und Bohn, wonach das Exanthem 4—6 Tage bestehen bleibt. Das Abblassen des Exanthems ist, wie auch Bohn sagt, nicht selten.

Der Beginn der Schuppung schwankt zwischen dem 3. und 22. Tage. Henoch giebt den 4. Tag als frühesten Termin an. Das Maximum war am 7. Tage, wie auch Henoch diesen Tag angiebt.

Am 3. Tage zeigte sich Schuppung 5mal, am 4. Tage 6mal. am 5. Tage 34mal, am 6. Tage 35mal, am 7. Tage 36mal, am 8. Tage 24mal, am 9. Tage 21mal, am 10. Tage 20mal, am 11. Tage 17mal, am 12. und 13. Tage je 5mal, am 14. Tage 4mal, am 15. Tage 1mal, am 16. Tage 2mal, am 17. Tage 3mal und am 22. Tage 2mal.

Der Schluss der Schuppung interessiert den Praktiker am meisten. Von diesem Punkte hängt es ab, wann ein Kind wieder aus der Isolation entlassen werden kann. In der Desquamationszeit ist der Scharlach ebenso ansteckend wie im Stadium der Blüte. Giebt doch Hirsch in seinem Handbuch der historisch-geographischen Pathologie an, dass das Scharlachvirus durch Briefe, die in der Desquamationszeit von einem Scharlachkranken geschrieben wurden, übertragen worden sei. Gewöhnlich giebt man an, dass nach 6 Wochen die Schuppung beendet und damit die Infektionsgefahr vorbei sei. Wie man aber von einer Norm in der ganzen Pathologie des Scharlachs nicht reden kann, so sieht man hier ganz regellos schon am 8. und erst am 86. Tage den Körper frei von Schuppen.

Am 8., 9., 14., 20., 21., 22., 25., 26., 27., 29., 31., 32., 34., 35., 40. und 86. Tage wurde der Schluss der Schuppung je 1mal, am 11., 15. und 44. Tage je 2mal bemerkt.

Gewöhnlich beginnt das Scharlachexanthem am Hals und steigt den Körper hinab. Indessen wurde der Beginn 2mal am Rücken, je 1mal am Kreuz und in der Leistenbeuge beobachtet. In der Mundpartie wurde ein Exanthem nie bemerkt. Es ist auch nach Jürgensen in dieser Gegend sehr selten. An der Vola manus und Planta pedis war es nur 2mal. Sonst waren alle Körperstellen dem Exanthem ausgesetzt. Am Gaumen wurde der Ausschlag 2mal beobachtet. Meist entzieht er sich durch die entzündliche Röte, den Belag oder übermässiger Schleimabsonderung der Betrachtung.

Die Schuppung nimmt im allgemeinen denselben Weg wie der Ausschlag. Von dieser Regel zeigen sich sehr oft Abweichungen. Am meisten sah man den Beginn der Schuppung am Halse, nämlich 11mal, 8mal im Gesicht, 6mal an den Nates, 4mal am Bauch, je 3mal in der Leistenbeuge, an den Genitalien, am Rücken, an den Lenden, am Bein und an den Fingerspitzen, je 2mal am Arm, an den Händen und am Anus, je 1mal an der Stirn, der Brust, am Nacken, in der Achselhöhle und in der Kniekehle.

Die letzten Anzeichen der Schuppung befanden sich meist an der Fusssohle und an den Fingerspitzen.

Zwischen dem Beginn des Exanthems und dem Eintreten der Schuppung lag 1 Tag 5mal, 11mal 2 Tage, 25mal 3 Tage, 31mal 4 Tage, 45mal 5 Tage, 24mal 6 Tage, 21mal 7 Tage, 20mal 8 Tage, 11mal 9 Tage, 9mal 10 Tage, 3mal 11 Tage, 4mal 12 Tage, 3mal 14 Tage, 1mal 17 Tage und 2mal 20 Tage. Das Maximum war also 5 Tage.

Dem Abschnitt über das Exanthem seien noch die übrigen Erscheinungen an der Haut hinzugefügt.

Den Angehörigen des Kindes fiel 1mal am 1. Tage eine besondere Blässe der Haut auf. Das verdient umsomehr Beachtung, als man gewöhnlich zuerst eine Hyperämie wahrnimmt. Diese blasse Farbe hat nichts zu thun mit dem aschgrauen Aussehen, welches die Haut kurz vor dem Tode an Sepsis annimmt. Diese Erscheinung zeigte sich am 6. Tage bei einem Kinde, das trotz der Sepsis genas, und einmal am 22. Tage, 3 Tage vor dem Tode an schwerer Sepsis; ferner 1mal am 8. Tage unmittelbar vor dem Tode an Sepsis.

Der weisse Farbenton in der Mundpartie, der zu dem intensiv gerötetem Körper in scharfem Kontrast steht, ist dem

Scharlach charakteristisch. Dieser „weisse Mundring“ ist für die Differentialdiagnose gegenüber Masern und Pocken nach Henoch, Thomas, Fürbringer und Strümpell höchst wichtig.

Oedeme der Haut, die man nicht auf eine Nierenentzündung zurückführen konnte, wurden 4mal beobachtet. In 2 Fällen, die am 3. bezw. 5. Tage die Erscheinung zeigten, war das Gesicht auffallend blass; in den beiden anderen Fällen, die am 6. bezw. 7. Tage von der Schwellung befallen wurden, waren die Wangen stark gerötet. Die ersten beiden Kinder genasen, die letzteren starben bald.

Auffallend ist der Umstand, dass die Kinder, die dem Tode verfielen, Rötung, die anderen Blässe der Wangen zeigten. Es ist kein Grund ersichtlich, worauf man die Erscheinung zurückführen könnte.

Jürgensen giebt an, dass eine Schwellung der Haut fast immer bei Scharlach vorkommt. Dann muss sie aber so minimal sein, dass sie sich nur schwer feststellen lässt und somit gar nicht in Frage kommt; denn Bedeutung gewinnt sie erst, wenn sie zu einer Verwechslung mit dem Oedem bei Nephritis Anlass giebt. Thomas hält das Oedem für selten, giebt dagegen an, dass eine Turgescenz der Haut, die sich durch Spannung und Glanz characterisiert, recht häufig festgestellt werden könne. Strümpell führt diesen „Hydrops scarlatinosus sine nephritide“ auf eine abnorme Durchlässigkeit der Hautgefässe zurück.

Bei einem Falle von Sepsis hob sich die Haut am 6. Tage — einen Tag vor dem Tode — in Blasen ab; an diesen Stellen zeigte sie auch blaurotes Aussehen. Dieselbe Maceration bei lebendigem Leibe rief die Sepsis auch bei 2 anderen Kindern unmittelbar vor dem Tode hervor und zwar in Form von Decubitus - Geschwüren, die bei einem Kinde am Hinterkopf und Kreuzbein, bei dem anderen an der Innenseite der Knien auftrat.

Unter dem Einflusse hohen Fiebers (39° bis 40°) trat bei einem Kinde am 2. Tage an der Wange, bei je einem am 4. bezw. 6. Tage an den Lippen und bei einem am 5. Tage am Augenwinkel Herpes auf. Die Ursache dieser Affektion ist wohl in dem hohen Fieber zu suchen.

Excoriationen an den Mundwinkeln und Nasolabialfalten wurden 1mal am 1. Tage bemerkt. Diese Krankheit setzte schon früh mit allen Symptomen schwer ein und hatte auch einen

tödlichen Ausgang. In einem anderen Falle zeigten sich am 9. Tage Excoriationen am Augenwinkel. Dieser Fall verlief leicht.

In 12 Fällen traten Abscesse auf, 3mal multipel, 2mal am Arm, je 1mal am Ellbogen, Finger, unter dem Nagel, in der Umgebung des Anus, 3mal waren es Serumabscesse an der Injektionsstelle. Eczem war 1mal am ganzen Körper, je 1mal am Auge, Ohr, der Nase und der Lippen.

Urticaria zur Zeit der Desquamation trat 2mal auf und konnte leicht ein Recidiv vortäuschen.

Pemphigus am Knie war 1mal ohne weitere Erscheinung, 1mal aber als Pemphigus cachecticus Ausdruck schwerster Sepsis. Ein Erysipel entstand am 8. Tage im Gesicht und schwand bei entsprechender Behandlung am 14. Tage.

2 Fälle von Acne und 1 Fall von Furunculosis hatten nichts auf sich.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

XXXIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Ueber die Schädigung des Centralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.

Anatomische und klinische Untersuchungen.

Von

Dr. MARTIN THIEMICH,

klinischem Assistenten.

Beim Säuglinge, besonders während der ersten Lebensmonate, pflegen schwere Ernährungsstörungen sowohl acuten, als auch mehr oder minder chronischen Verlaufes mit den allermannigfaltigsten Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems einherzugehen. Für die klinische Beurteilung des Krankheitsfalles, besonders in prognostischer Beziehung, kommt wenigstens einem Teile dieser Symptome eine sehr grosse Bedeutung zu. Sie sind deshalb seit langer Zeit immer und immer wieder beachtet und beschrieben worden, doch bleibt auch hier der klinischen Schilderung manches Neue hinzuzufügen.

Am Gehirn und Rückenmarke solcher Kinder hat man makroskopisch und mikroskopisch entweder überhaupt keinen pathologischen Befund erhoben oder nur solche grob anatomischen Veränderungen beobachtet, wie z. B. Gliaverfettungen, Erweichungsherde, Abscesse, Thrombosen u. a., welche jedenfalls nicht als die unmittelbaren Ursachen der klinischen Symptome betrachtet werden können, und zwar schon aus dem Grunde nicht, weil die gleichen intravitalen Erscheinungen auch ohne diese anatomischen Veränderungen zustande kommen.

Ja, nicht genug damit; man findet umgekehrt, besonders bei ganz jungen Säuglingen, welche ja im allgemeinen geringe cerebrale Lebensäusserungen darbieten, gelegentlich auf dem Sectionstische ganz enorme Defectbildungen oder Erkrankungen des Gehirns in Form von Abscessen, Blutungen und ähnlichem, welche trotz genauer klinischer Beobachtung keinerlei cerebrale Symptome während des Lebens hervorgerufen haben.

So ist es erklärlich, dass man diese Störungen als „functionelle“ gedeutet und in Gegensatz zu den „organischen“ Erkrankungen des Centralnervensystems gestellt hat. Eine einfluss-

reiche Rolle hat man besonders der gestörten Blutcirculation innerhalb der Schädelcapsel zugeschrieben: der Anaemie und Hyperaemie des Gehirns und seiner Häute und den veränderten Druckverhältnissen, denen die Hirnmasse dadurch vorübergehend oder dauernd ausgesetzt sein soll. Das ganze Heer von Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Bereiche des Nervensystems wird auf diese Ursache zurückgeführt und zwar noch bis in die jüngste Zeit hinein, wie eine kurze Durchsicht der gebräuchlichen paediatrischen Lehrbücher ergiebt. In der Pathologie des Erwachsenen wird diesen Dingen schon lange keine so grosse Bedeutung mehr zugesprochen, wohl zum Teil aus dem Grunde, weil es bei ihm sehr schwer, oft unmöglich ist, dieselben unmittelbar zu beobachten und richtig zu erkennen. Die Beurteilung dieser Verhältnisse kann dabei vielfach nur aus Analogieschlüssen vom Thierversuche aus erfolgen, was oftmals, wie wir heute wissen, zu Trugschlüssen führt.

Beim Säuglinge ist zwar durch das Verhalten der Fontanellenspannung ein Moment mehr zur Beurteilung des Hirndruckes gegeben, aber das Einsinken der Fontanelle kann durch zwei, in ihrer Bedeutung sehr verschiedenwertige Ursachen veranlasst werden: durch Wasserverluste und durch Herzschwäche. Zunahme der Fontanellenspannung weit über die Norm hinaus ist, ausser bei acut entzündlichen Processen des Gehirns und — mehr noch — seiner Häute, jedenfalls ziemlich selten und dann keinesfalls mit Sicherheit als die Ursache der cerebralen Erscheinungen anzusprechen. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass sie umgekehrt erst die Folge der Circulationsstörungen ist, welche z. B. durch einen Krampfanfall oder durch — central bedingte — Beeinträchtigung resp. Sistierung der Respiration veranlasst werden. Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung, dass z. B. für die Epilepsie des Erwachsenen die Theorie von Kocher[1]), nach welcher die Anfälle durch periodische Drucksteigerungen im Innern der Schädelcapsel ausgelöst werden sollten, bereits eine Widerlegung gefunden hat. Nawratzki und Arndt[2]) konnten zeigen, dass erst der Krampfanfall selbst durch Circulationsbehinderung die Drucksteigerung, welche Kocher beobachtet hatte, verursacht.

Ebenso ist natürlich der Füllungszustand der Gefässe, den man an der Leiche findet, kein Massstab für den Blut- bezw. Hirndruck in den letzten Augenblicken des Lebens, geschweige

[1]) Langenbeck's Archiv. Band 59. Heft 1.
[2]) Berlin. klin. Woch. 1899. S. 662.

denn in der vorangegangenen Zeit der Erkrankung. Postmortale Verschiebungen der Blutverteilung, auf die die Lagerung der Leiche einen bestimmenden Einfluss ausübt, spielen dabei eine wesentliche Rolle, worauf in seinem heute wenig mehr beachteten schönen Buche schon Weber[1]) hingewiesen hat. Auch frische, meist multipel auftretende, kleine Blutungen in die Gehirnsubstanz beweisen nur, dass zu einer Zeit eine starke Drucksteigerung im Schädelinnern bestanden hat, ohne über deren primäre oder secundäre Natur irgend welche Schlüsse zuzulassen. Man findet derartige kleine Haemorrhagien öfter massenhaft nach einem Status epilepticus, nach einem Alcoholdelir u. s. w. als unzweifelhaft secundäre Erkrankung.

Uebrigens ist auch, wenn man den Einfluss abnormer Circulations- und Druckverhältnisse im Schädel klinisch beweisen könnte, damit keineswegs dem rein mechanischen Momente, der Compression der nervösen Elemente, die Hauptbedeutung zugestanden. Vielmehr handelt es sich wohl um Störungen des Stoffaustausches zwischen Blut bezw. Lymphe oder Cerebrospinalflüssigkeit und Geweben, mag den gasförmigen oder gelösten Stoffen, mag der unzureichenden Ernährung oder der pathologischen Anhäufung von normalen Zersetzungsproducten der thätigen Nervengewebe dabei die wichtigste Rolle zukommen.

Mit diesen Vorstellungen nähert sich die Hypothese der Circulationsstörungen derjenigen der ecto- oder endogenen Intoxication des Gehirns auf dem Blutwege. Besser als die aus dem Darmcanal resp. dem intermediären Stoffwechsel stammenden Stoffe, denen man eine schädliche Wirkung auf das Nervensystem zugeschrieben hat[2]), sind eine Reihe von Bacteriengiften studiert, welche — zum Teil in electiver Weise — das Centralnervensystem oder einzelne Teile desselben angreifen. Allerdings muss ich schon hier hervorheben, dass wir mittels verfeinerter Untersuchungsmethoden bereits histologische Veränderungen (besonders der Ganglienzellen) kennen gelernt haben, welche auf der Giftwirkung beruhen, sodass wir, streng genommen, nicht mehr berechtigt sind, die resultierenden nervösen Symptome als „functionelle“ anzusprechen.

---

[1]) Weber, Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugeborenen. Kiel. 1851—54.

[2]) Eine zusammenfassende Darstellung bietet Albu: Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin. 1895.

Dies sind aber Forschungsergebnisse der letzten Jahre, und es ist zu bedenken, dass seither, besonders in allerjüngster Zeit, der Begriff der functionellen Nervenkrankheiten nicht nur seine Grenzen verschoben, sondern eine wesentlich andere Deutung erfahren hat. Nissl[1]) ist im Verfolg seines anatomischen Studiums abnorm functionierender Gehirne zu der Ueberzeugung gelangt, dass es schon heute mit Hilfe der von ihm selbst wesentlich bereicherten Methodik gelingt, bei allen Geisteskrankheiten — und natürlich Nervenkrankheiten überhaupt — morphologische Umwandlungen der wahrnehmbaren Elemente des Nervensystems zu finden, und er ist danach folgerichtig — wenn seine Befunde einwandsfrei sind — zu dem Schlusse gekommen, dass die Bezeichnung eines solchen Leidens als „functionelle“ Erkrankung ganz aufgegeben werden müsse. Dabei ist aber ein Punkt wohl nicht genug gewürdigt, den in jüngster Zeit Gaupp[2]) hervorgehoben hat, ich meine das plötzliche Auftauchen und Verschwinden, die Flüchtigkeit mancher klinischen Erscheinungen. Eine gleich schnelle Bildung und Rückbildung morphologischer Umwandlungen ist kaum vorstellbar. Nimmt man hinzu, was Nissl selbst betont hat, dass die an den kranken Gehirnen gefundenen Veränderungen keineswegs ohne weiteres als „materielles Correlat der klinisch beobachteten Störungen“ angesehen werden dürfen, so liegt für uns kein Grund vor, den Begriff der „functionellen Erkrankungen“ des Nervensystems aufzugeben. Besonders möchte ich auf diesen Begriff nicht verzichten für eine grosse Gruppe der schwersten nervösen Störungen, die ein Säugling überhaupt zeigen kann, nämlich die meist unter dem Namen „Eklampsia infantum“ zusammengefassten Krämpfe des frühen Kindesalters. Andere Krankheitsbilder fordern direct zum Suchen nach organischen Substraten auf und zwar mit um so grösserem Rechte, als gerade bei schwer kranken, an tiefgreifenden Ernährungsstörungen leidenden Kindern parenchymatöse Degenerationen verschiedener Organe, wie z. B. Leber und Niere, ein sehr häufiges Vorkommnis sind. Es ist a priori nicht wahrscheinlich, dass unter solchen Umständen das Centralnervensystem nicht ebenfalls anatomisch nachweisbar erkranken sollte. Ich sehe hierbei vorläufig ganz ab von den interstitiellen Processen und besonders von jenen, welche in deutlich ersichtlicher Weise von den Blutgefässen abhängig sind, in-

---

[1]) Münchn. med. Woch. 1899. S. 1453 ff.

[2]) Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XXIII. (N. F. Bd. XI). 1900. März.

dem es sich teils um Entzündungsprocesse, die von ihnen resp. ihrem Inhalte ausgehen, teils um Ernährungsstörungen — Erweichungen, Necrosen u. s. w. — durch Verlegung der Getässbahn handelt. Ich komme auf diese Dinge weiter unten zurück und will jetzt nur von denjenigen Veränderungen sprechen, welche die nervösen Bestandteile des Centralnervensystems selbst betreffen.

Der Methoden, die uns für diesen Zweck heute zur Verfügung stehen, sind nicht viele. Nur die Marchi- und Nissl-Methode sind bisher soweit entwickelt, dass sie für pathologische Untersuchungen brauchbar sind. Aber wenn es auch mit diesen Methoden gelingt, degenerative Zustände der Markscheiden bezw. der Ganglienzellen nachzuweisen, so ist es für die klinische Deutung der mit ihnen erhobenen Befunde sehr wichtig, sich zu vergegenwärtigen, welche Art von Veränderungen diese Methoden eigentlich zur Darstellung bringen. Dabei sehen wir denn, dass dies nicht die eigentlich nervösen, die spezifisch functionierenden Anteile sind, sondern solche, die einer anderen Function, z. B. der Ernährung und Isolierung dienen. Nichts lehrt uns die Marchi-Methode von dem Zustande des Axencylinders, nichts die Nissl-Methode von der Beschaffenheit der Primitivfibrillen, und eben deshalb dürfen „die Veränderungen keineswegs ohne weiteres als materielles Correlat der klinisch beobachteten Störungen angesehen werden“.

Ich möchte übrigens hier darauf hinweisen, dass diese scharfe Trennung zwischen morphologischer Gewebsveränderung und Functionsstörung nicht nur für das Nervensystem Geltung besitzt und beachtet werden muss, um uns vor voreiligen und falschen Schlüssen zu bewahren, sondern ebenso für sehr viele, wahrscheinlich alle Organe des Körpers. Ich erinnere z. B. an dass Missverhältnis zwischen den anatomischen und klinischen Bildern der vielgestaltigen Nephritiden und an die schwere Veränderung der Leber bei der fettigen Degeneration und Infiltration, von deren functioneller Bedeutung wir bisher so gut wie keine sichere Vorstellung besitzen.

Trotz dieser Sachlage scheint mir die histologische Untersuchung des Centralnervensystems mit den genannten Methoden bei kranken Säuglingen ebensowenig überflüssig, wie die der Nieren oder Leber u. s. w.

Im Gegensatze zum Erwachsenen, von welchem eine grosse Literatur über parenchymatöse Erkrankungen des Nervensystems im Gefolge der verschiedenartigsten Krankheiten anderer Organe

besteht, liegen für den kranken Säugling bisher nur wenige Untersuchungen vor. Soweit dieselben mit Hilfe der Nissl-Methode angestellt sind, will ich sie nur kurz erwähnen, da ich selbst von dieser keinen Gebrauch gemacht habe. Müller und Manicatide[1]) haben zuerst aus der Heubner'schen Klinik mitgeteilt, dass es ihnen gelungen ist, durch die Nissl-Färbung an den Ganglienzellen verschiedener Provinzen des Centralnervensystems bei kranken Säuglingen mannigfache Veränderungen, welche indessen keinen spezifischen Charakter besitzen, nachzuweisen. Hinsichtlich der functionellen Bedeutung ihrer Befunde haben sie sich mit Recht jedes Urteils enthalten, zumal sie in einem Falle von halbseitigen Krämpfen (bei tuberkulöser Meningitis) keinen erheblichen Unterschied in den Ganglienzelldegenerationen zwischen beiden Hemisphären entdecken konnten. Weiterhin hat Zappert[2]) über mehr oder minder deutliche Degenerationen in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes berichtet. Ich werde später noch auf seine Befunde einzugehen haben.

Etwas reichhaltiger sind bisher die mit der Marchi-Färbung gewonnenen Resultate. Mit dieser Methode hat als erster Zappert[3]) Untersuchungen an 61 Rückenmarken von Neugeborenen und Kindern bis zu 6 Jahren, darunter 50 dem ersten Lebensjahre angehörigen, angestellt. Unter diesen 50 Kindern fand er nur bei 8 ein normales Rückenmark, alle anderen wiesen mehr oder minder deutliche Veränderungen auf, welche „in dem Auftreten schwarzer Schollen in den intraspinalen Anteilen der Vorderwurzeln aus dem Cervical- und Lumbalmark mit Einschluss des N. accessorius, sowie in den von den Clarke'schen Säulen zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern“ bestanden. Bereits in der ersten Publication teilt Zappert als Ergebnis der Untersuchung des verlängerten Markes in 5 Fällen mit, dass auch hier mit einer Ausnahme stets die Wurzeln der motorischen Hirnnerven, besonders der Augenmuskelnerven und die motorische Quintuswurzel degeneriert, die sensiblen frei waren. Die weiteren Ausführungen Zappert's an dieser Stelle gingen im wesentlichen nach zwei

[1]) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 36, S. 1. (1899.)

[2]) Arbeiten aus d. Instit. f. Anat. u. Physiol. d. Centralnervensystems (Prof. Obersteiner). VI. Heft. 1899. Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilkunde. Düsseldorf. 1898.

[3]) Ausser den zwei oben genannten Publikationen Arbeiten aus dem Institut u. s. w. Heft V, (1897), und Wiener klinische Wochenschr, 1897 No. 27.

Richtungen. Erstens bemühte er sich zu zeigen, dass die von ihm beschriebene Körnung der intraspinalen Anteile der vorderen Rückenmarks- und motorischen Hirnnervenwurzeln weder als normales Entwickelungsstadium, noch als postmortale Veränderung, sondern als wahre Degeneration der Markscheiden aufzufassen sei, und zweitens versuchte er, den anatomischen Daten eine gewisse klinische Deutung zu geben. Der erste Punkt kann meines Erachtens durch die Auseinandersetzungen des Autors für erledigt gelten, der zweite wird weiter unten zur Discussion gelangen.

Die nächsten Untersuchungen wurden von mir[1]) angestellt und zwar behufs Nachprüfung der Beziehungen, welche Zappert zwischen den anatomischen und klinischen Befunden angenommen hatte. Auf meine Ergebnisse nach dieser Richtung komme ich später zurück und führe hier nur an, dass ich an 19 Kindern des ersten Lebensjahres die mikroskopischen Befunde Zappert's im grossen nnd ganzen bestätigen und in einigen Punkten erweitern konnte. Die Hauptunterschiede waren, dass ich nicht ausschliesslich die vorderen, sondern ziemlich häufig auch die hinteren Wurzeln, allerdings meist weniger stark, degeneriert fand, dass ich ferner einen Teil der weissen Substanz, besonders die Hinterstränge, öfter reichlich von schwarzen Körnchen durchsetzt sah, und schliesslich, dass sich mehrfach nicht nur die von den Clarke'schen Säulen zum Seitenstrang ziehenden Fasern, sondern die Kleinhirnseitenstrangbahn selbst degeneriert erwiesen. Ich habe seither weitere 41 Rückenmarke untersucht und dabei der anatomischen Schilderung nichts hinzuzufügen gefunden. Uebrigens hat Zappert inzwischen meine Befunde an seinem Materiale bestätigt, und in jüngster Zeit ist Kirchgässer[2]) zu denselben Resultaten gekommen.

Während also für das Rückenmark und — hinsichtlich der Hirnnervenwurzeln — für das verlängerte Mark die Frage der parenchymatösen Degenerationen, soweit sie nach der Methode von Marchi zur Darstellung gebracht werden können, zu einem gewissen Abschlusse gekommen scheint, liegen bisher für das Gehirn nur ein paar gelegentlich gemachte Angaben, aber keinerlei systematische Untersuchungen vor. Aus diesem Grunde habe ich von 23 Kindern das ganze Centralnervensystem, von 5 weiteren Fällen nur das verlängerte Mark und das Kleinhirn mikroskopisch untersucht.

---

[1]) Monatsschrift für Psych. u. Neurolog. Band III, Heft 3. (1898.)

[2]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band XVI. (1900.)

Von 24 dieser Fälle lege ich im Anhange, nach dem Lebensalter geordnet, Krankengeschichten und genaue Protokolle der anatomischen Befunde vor, die 4 übrigen werden im Laufe der Darstellung kürzere Erwähnung finden. Ich gebe zunächst eine zusammenfassende

Uebersicht über mein Material.

Das Alter der Kinder zur Zeit des Todes schwankt zwischen 5 Tagen und $1^1/_2$ Jahren, doch ist nur das letzte über 1 Jahr alt, und 18 von ihnen gehören dem ersten Halbjahre an. Sowohl die Art als die Dauer der Krankheit ist bei den einzelnen sehr verschieden. Einige der Patienten [XX, XXII, XXIII[1])] befanden sich in leidlichem Ernährungszustande, und zur Zeit des tödtlichen Ausganges standen jedenfalls die Magendarmsymptome bei ihnen nicht im Vordergrund des klinischen Bildes. Als frei von Störungen der Magendarmfunktion und des intermediären Stoffwechsels können gleichwohl diese Kinder nicht bezeichnet werden. Fall XXII (11 Monate alt) ist seit dem 3. Lebensmonat wiederholt mit schweren Verdauungsstörungen in unserer Beobachtung gewesen. Einerseits würde uns dieser Umstand allein veranlassen müssen, das Kind nicht als normal anzusehen, andererseits finden sich an dem Kinde selbst deutliche, sogar schwere Zeichen von Rhachitis. Ganz ähnlich verhält sich Fall XXIII (12 Monate alt), nur dass uns hier eine weit zurückreichende eigene Beobachtung fehlt; aber die Rhachitis an und für sich spricht auch bei diesem Kinde ausreichend für meine Auffassung. Schwieriger lässt sich dieselbe begründen bei Fall XX (7 Monate alt), der uns erst während des Bestandes einer hochgradigen Pneumonie, an der er zugrunde ging, in die Klinik gebracht wurde. Allerdings bot damals das Kind keine erheblichen Zeichen von Rhachitis, es ist aber zu bedenken, dass dasselbe von Geburt an in den dürftigen Verhältnissen einer Proletarierfamilie künstlich genährt wurde und dass diese Thatsache allein uns zu der Annahme berechtigt, dass das Kind nicht seine ganze Lebenszeit hindurch frei von Ernährungsstörungen geblieben sei. Jedenfalls ist es gerechtfertigt, mangels ärztlicher Ueberwachung des Kindes vor dem Einsetzen der letalen Lungenaffektion, dasselbe nicht mit Sicherheit als gesund im strengen Sinne zu bezeichnen.

---

[1]) Diese Zahlen beziehen sich auf die im Anhange zusammengestellten Krankengeschichten und Protokolle.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kann ein Zweifel daran, dass es sich um schwer magendarmkranke Individuen handelt, nicht aufkommen.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen wenigen Tagen und mehreren Monaten. Nach den anamnestischen Angaben allein kann dieselbe selten richtig beurteilt werden, da gewöhnlich erst die mehr oder minder schweren Symptome von Seiten des Digestionstractus als Beginn der Erkrankung angegeben werden, denen in der Regel schon Unruhe bis zur völligen Schlaflosigkeit und fehlende oder ungenügende Körpergewichtszunahme als unbeachtete oder falsch gedeutete Erscheinungen vorangegangen sind.

Einige der untersuchten Fälle (z. B. V, XVI und XVIII) befanden sich im Zustande hochgradiger Atrophie, andere unterlagen dem stürmischer verlaufenden Magendarmleiden, ohne einen so hohen Grad von Abmagerung erreicht zu haben. Bei einem sehr grossen Teile der Kinder, um so regelmässiger, je jünger dieselben waren, stellten sich gegen Ende des Lebens mehr oder minder ausgebreitete lobuläre Pneumonieen ein und ebenso gesetzmässig eitrige Entzündungen des Mittelohres. Einen wesentlichen Einfluss auf den tödtlichen Verlauf haben wohl beide Krankheiten nicht, sie befallen die erkrankten Individuen erst, wenn die Ernährungsstörung so schwer geworden ist, dass sie an und für sich ausreicht, um den Tod herbeizuführen. Eine nennenswerte Dyspnoe verursachen diese terminalen Pneumonieen für gewöhnlich nicht. Dass andererseits eine lobuläre Pneumonie auch als — wenigstens allem Anscheine nach — selbständige Erkrankung auftreten und in wenigen Tagen den Tod zur Folge haben kann, das sehen wir an dem früher erwähnten Falle XX, bei welchem maximale Dyspnoe bestand.

Von sonstigen Komplikationen der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter ist noch die Nephritis zu nennen. Da ich nicht regelmässig den Harn untersucht habe, mag hier dieser kurze Hinweis genügen.

Besondere Besprechung fordern zwei seltenere Komplikationen, die je einmal bei meinen Fällen zur Beobachtung kamen: die Sublingualdrüseneiterung im Falle III und die Spontangangrän der Ohrmuschel in Fall VII. Beide Male handelte es sich um sehr schwer kranke Kinder im Alter von 4 bezw. 5 Wochen. Die Pathogenese der totalen eitrigen Einschmelzung der Sublingualdrüse ist unklar, zumal in diesem Falle die Sektion nicht die Anwesenheit eines den Ausführungsgang versperrenden Con-

krementes ergab, welches in ähnlichen Fällen gelegentlich gefunden worden ist. Während mitunter das genannte Leiden sonst gesunde Säuglinge befällt, kommt eine spontane Gangrän nur bei septisch kranken wahrscheinlich dadurch zustande, dass eine bakterielle Embolie den Anstoss zu sekundärer Thrombosierung weiterer Gefässbezirke liefert.

Makroskopische Veränderungen des Gehirns resp. seiner Häute zeigten nur 2 Fälle. Im Falle X bestand eine über die ganze Gehirnoberfläche ausgebreitete Leptomeningitis, welche bei dem hereditär luetischen, durch schwere und langdauernde Ernährungsstörungen sehr heruntergekommenen Kinde im Anschluss an ein Erysipel auftrat. Im Falle XVIII stellte die Sektion einen ca. 150 ccm Flüssigkeit enthaltenden chronischen Hydrocephalus mit normaler Beschaffenheit der Hirnhäute heraus. Der Schädel des Kindes war beträchtlich vergrössert, das Hirnvolum infolge dessen trotz der Ventrikelerweiterung nicht verkleinert.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass zwei meiner Fälle, welche übrigens zugleich magendarmkranke Kinder betrafen, die Symptome manifester Tetanie darboten. Auf diese zwei Beobachtungen, sowie einige Fälle von Krämpfen komme ich später, wenn ich von den nervösen bezw. cerebralen Störungen zu sprechen habe, ausführlicher zurück. Daselbst soll auch ein im Alter von 5 Tagen zugrunde gegangenes Kind besprochen werden, welches anfallsweise auftretende tonische Streckkrämpfe aufwies.

Methodik.

Zur histologischen Untersuchung wurde das Gehirn und Rückenmark möglichst bald nach dem Tode aus der Leiche entnommen. Falls aus äusseren Gründen die allgemeine Sektion länger als 12 Stunden aufgeschoben werden musste, war es mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Seiten des Direktors des hiesigen pathologischen Institutes, des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ponfick gestattet, die betreffenden Organe, welche ich für meine Studien zu besitzen wünschte, vorher herauszunehmen, sodass ich stets frisches, niemals mehr als 12 Stunden altes Material erhielt. Herrn Geheimrat Ponfick an dieser Stelle hierfür meinen ergebenen Dank auszusprechen, ist mir eine angenehme Verpflichtung.

Die Gehirne wurden unter Vermeidung von Formalin 3—5 Monate oder länger in anfangs oft gewechselter Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, nachdem sie bei der Sektion nur durch einen Frontalschnitt ungefähr in der Mitte der Hemisphären, welcher über die Weite der Ventrikel und den Blutreichtum sowie die Färbung der Schnittfläche Aufschluss geben sollte, zerlegt waren. Die Entnahme der zur mikroskopischen Untersuchung bestimmten Stücke geschah in der Weise, dass der Hirnschenkel beiderseits durchschnitten und

das so abgetrennte Grosshirn durch einen Sagittalschnitt in der Mitte des Balkens in seine beiden Hemisphären zerlegt wurde.

Zur Untersuchung wurden aus einer Hemisphäre, gewöhnlich der rechten, dünne Frontalscheiben in der Höhe des vorderen und des hinteren Balkenendes und der mittleren Commissur herausgeschnitten; die Scheiben wurden dann durch passend geführte Schnitte in mehrere (3—5) Teile zerlegt, welche zusammen je in ein Gefäss mit Marchischer Mischung kamen. Auf diese Weise war es leicht möglich, aus den einzelnen Schnitten den ganzen Frontalschnitt zusammenzusetzen und jede wünschenswerte Orientierung zu gewinnen. In einigen Fällen wurden noch aus dem Frontal- und Occipitalpol der Hemisphäre Stücke eingelegt, in einigen auch aus der andern Hemisphäre horizontale Scheiben entnommen und in analoger Weise für die Verarbeitung auf einem gewöhnlichen Mikrotome zerlegt. Pons und Medulla oblongata wurden ebenfalls durch Frontalschnitte zerteilt. Aus dem Rückenmarke kamen Scheiben aus dem Cervical-, oberen und unteren Dorsal-, Lumbal- und Sacralmarke zur Untersuchung. Diese sowie die kleinen Medulla oblongata-Stücke kamen für etwa 1 Woche, die grösseren für etwa 2—3 Wochen in Marchi'sches Gemisch. Da es bei meinen sehr zahlreichen Untersuchungen darauf ankam, nicht unnötig grosse Mengen von Osmiumsäure zu verschwenden, so habe ich mich alle ein bis zwei Tage durch Eintauchen von mit Fett getränkten Papierstreifen in das Gemisch überzeugt, ob noch genügend freie Osmiumsäure darin enthalten war. Falls nicht sehr schnell eine Schwärzung des Streifens eintrat, wurde frische Osmiumsäurelösung hinzugefügt. Auf diesem Wege habe ich eine gute Durchfärbung selbst grösserer Stücke erreicht. Nach gründlichem, mindestens 24 stündigem, Auswaschen in reichlichem fliessenden Wasser folgte Celloidineinbettung in der üblichen Weise.

Bekanntlich ist mehrfach, zur Entfernung der in den Marchi-Präparaten gelegentlich vorkommenden schwarzen Stäubchen und Körnchen, welche, da man sie nicht zu deuten weiss und die Bedingungen für ihre Entstehung nicht kennt, gewöhnlich schlechthin als „Verunreinigungen" bezeichnet werden, die Nachbehandlung der Schnitte mit der Pal'schen Entfärbungsflüssigkeit empfohlen worden. Ich habe gleich im Anfange, als ich diese Methode probierte, eine Erfahrung gemacht, die mich veranlasst hat, dieselbe nicht weiter zu benutzen. Ich fand bei dem 5 Monate alten Kinde Winkler (Fall VII) das Marklager der Centralwindungen mit einer ganz enormen Zahl von schwarzen Körnchen und Schollen bedeckt, während in der zugehörenden Rinde sich zahlreiche Körnchenzellen zeigten. Im Vergleiche mit den anderen, bis dahin von mir untersuchten Fällen und im Hinblick auf das geringe Lebensalter des Kindes, welches einen so grossen Markscheidenreichtum an dieser Stelle kaum erwarten liess, schien mir gerade hier die Möglichkeit von Kunstprodukten oder Verunreinigungen nicht von der Hand zu weisen. Ich behandelte deshalb die Schnitte mit der Entfärbungsflüssigkeit nach Pal und zwar mit dem Erfolge, dass das Marklager nachher ganz unverändert dieselben massenhaften Körnchen und Schollen aufwies, während die Körnchenzellen in der Rinde, bei denen von Kunstprodukten nicht wohl die Rede sein konnte, völlig entfärbt waren. Ich habe deshalb für meine weiteren Untersuchungen von dieser Methode Abstand genommen.

Schliesslich möchte ich noch einige Bemerkungen über die Verwendbarkeit der Marchi'schen Methode für die Untersuchung des Centralnervensystems im Kindesalter an dieser Stelle einfügen. Zunächst ist es wahrscheinlich, dass schon im wenig entwickelten Nervensysteme des jungen Säuglings neben der quantitativ überwiegenden Neubildung von Markscheiden jener Process sich abspielt, welchen Sigmund Mayer als „physiologische Degeneration“ beschrieben und bei Tieren und Menschen während des späteren Lebens immer gefunden hat. Ob dieser Degenerationsvorgang seiner Intensität nach beim Säuglinge den gleichen Process beim Erwachsenen übertrifft oder hinter ihm zurückbleibt, ob er ferner in den verschiedenen Provinzen des Centralnervensystems eine einigermassen konstante Grösse besitzt oder nicht, das ist vorläufig nicht zu entscheiden. Jedenfalls ist aber die Annahme gerechtfertigt, dass eine kleine Zahl schwarzer Körnchen und Schollen innerhalb markscheidenhaltiger Bahnen beim Säuglinge ebensowenig wie beim Erwachsenen als pathologisch angesprochen werden darf. Dies deckt sich mit den Untersuchungsergebnissen, insofern man vereinzelte Körnchen schon bei allen Neugebornen und jungen Säuglingen — wenigstens nach meiner Erfahrung — thatsächlich findet. Wichtig scheint es mir ferner, sich der Thatsache zu erinnern, dass die normale Markscheidenentwicklung nicht in continuierlichem Verlaufe entlang einem Axencylinder, sondern discontinuierlich an verschiedenen Stellen desselben Axencylinders zu gleicher Zeit stattfindet. Das gleiche Verhalten hat Sigmund Mayer bei der physiologischen Degeneration gefunden und es ist wahrscheinlich kein anderes bei pathologischem Markscheidenzerfall, sofern derselbe durch toxische Schädlichkeiten und nicht im durchschnittenen Nerven auftritt. Aus diesen Erwägungen wird es verständlich, dass beim jungen Säuglinge, wo discontinuierliche Markscheidenentwicklung und discontinuierlicher Markscheidenzerfall Hand in Hand gehen, nicht in allen Abschnitten der zu einem Neuron gehörigen Faser eine Degeneration mit Hilfe der Marchi'schen Methode nachweisbar sein muss, dass also ein solcher Befund nicht das Vorhandensein von Kunstprodukten beweist. Es ist deshalb aber auch nicht ohne weiteres gerechtfertigt, von einer Systemerkrankung zu sprechen.

Uebersicht der Degenerationen.

Im folgenden will ich eine Zusammenstellung derjenigen Systeme und Bahnen geben, in denen ich mehr oder minder fortgeschrittenen Markscheidenzerfall gefunden habe. Bezüglich vieler Einzelheiten verweise ich auf die im Anhange gegebenen Protokolle.

a) Rückenmark.

Am häufigsten sind die intraspinalen Anteile der vorderen Wurzeln ergriffen und zwar sowohl die innerhalb der grauen Substanz verlaufenden Fasern als auch die die weisse Substanz durchbrechenden Bündel. Die Degeneration ist meist stärker im

Lumbal-, geringer im Cervicalmark; das Dorsalmark ist fast ausnahmslos frei. Die extraspinalen Anteile zeigen gewöhnlich keine, mitunter auch deutliche Degenerationen. Die hinteren Wurzeln sind in vielen Fällen, in denen die vorderen mehr oder minder schwer erkrankt sind, ganz intact, in anderen sind sie weniger als die vorderen, in seltenen Fällen ebenso stark oder sogar stärker als diese verändert. Ich spreche hier von Degeneration der hinteren Wurzeln nur dann, wenn schwarze Körnchen und Schollen deutlich im Verlaufe einzelner Faserbündel ins Hinterhorn oder in den Hinterstrang hinein verfolgt werden können. Ausserdem sieht man gelegentlich an der Obersteiner-Redlich'schen Einschnürungsstelle der eintretenden hinteren Wurzeln grössere, unregelmässig gestaltete schwarze Schollen, deren pathologische Bedeutung zweifelhaft ist. Es geht weder aus meinen eigenen (60) noch aus Zappert's (140) Rückenmarksuntersuchungen hervor, dass bei Kindern der ersten Lebenswochen und -monate nur die vorderen, bei älteren häufiger auch die hinteren Wurzeln ergriffen sind. Ich betone das mit Rücksicht auf eine Aeusserung von Kirchgässer[1]), welche diese Ansicht zum Ausdruck bringt. Aus allen bisher vorliegenden Untersuchungen geht nur hervor, dass schon im dritten und vierten Lebensvierteljahre die negativen Befunde sehr häufig sind und dass zu dieser Zeit eine auf die hinteren Wurzeln beschränkte Degeneration vorkommt, was bei jungen Säuglingen nie der Fall ist.

Die weisse Substanz zeigt nicht ganz selten eine feine Körnung der Hinterstränge, besonders der Wurzeleintrittszone und der ventral gelegenen Anteile sowohl der Burdach'schen als der Goll'schen Stränge; dieselbe ist mitunter im Halsmarke ausgesprochener als im Lendenmarke. Vom Seitenstrang ist nur die Kleinhirnseitenstrangbahn in einigen Fällen betroffen, zugleich mit ihr die aus den Clarke'schen Säulen in dieselbe eintretenden Fasern, welche in andern Fällen auch ohne gleichzeitige Körnung der Kleinhirnseitenstrangbahn erkrankt sein können. Die Pyramidenseiten- und -vorderstrangbahn habe ich nur in jenen wenig zahlreichen Fällen beteiligt gesehen, in denen eine diffuse, mehr oder minder reichliche schwarze Körnung der ganzen weissen Substanz vorhanden war. Ich halte diesen Befund weder für normal noch für ein Kunstproduct und habe ihn deshalb auch in meinen Protocollen stets verzeichnet.

[1]) l. c. S. 395.

b) Medulla oblongata und Pons.

Bei den weitaus meisten Kindern finden sich mindestens spärliche Körnchen in den intramedullären Anteilen der motorischen, selten zugleich der sensorischen und sensiblen Hirnnervenwurzeln. Es lässt sich hierbei als Regel aufstellen, dass die der Augenmuskelnerven am häufigsten in unzweifelhaft pathologischer Stärke gekörnt sind. Bei allen Kindern, bei denen sich dies Verhalten zeigte, sah ich auch die andern motorischen Hirnnervenwurzeln deutlich, aber meist nicht so hochgradig degenerirt. Oft lassen sich hier die aus dem Kerngebiete kommenden feinen Fasern, ehe sie sich zu den dickeren Wurzelbündeln vereinigen, an ihren perlschnurartig aufgereihten Körnchen ganze Strecken weit in sehr instructiver Weise verfolgen. Im hinteren Längsbündel, welches wenigstens z. T. aus Associationsfasern zwischen den einzelnen Hirnnervenkernen besteht, fehlen ebenfalls fast niemals mehr oder minder reichliche Körnchen. Die Pyramiden habe ich nur in einem einzigen Falle (XVIII) von ziemlich zahlreichen feinen schwarzen Pünktchen durchsetzt gefunden und zwar sowohl in ihrer Kreuzung als weiter aufwärts in der Medulla oblongata und im Pons. In den meisten Fällen waren nicht einmal vereinzelte schwarze Körnchen in ihnen zu entdecken.

Alle zur Schleife gehörigen Faserzüge: die Fibrae arcuatae intern. und extern., die in die Olive eintretenden Fasern, die — auf Frontalschnitten quer getroffenen — Bündel der sog. Olivenzwischenschicht, das Corpus trapezoides und weiter centralwärts die compacten Bündel der medialen und lateralen Schleife zeigen in einer Reihe von Fällen deutliche Körnung, die nach ihrer Intensität wenigstens bei einigen als sicher pathologisch anzusehen ist. Das jüngste Kind, bei welchem ich einen solchen, gewiss nicht mehr normalen Befund zu verzeichnen hatte, war etwa 4 Wochen alt (Fall V).

Auf Frontalschnitten, die in verschiedenen Höhen durch den Pons angelegt sind, sieht man, analog den in der Medulla oblongata häufigen Bildern, die Pyramiden frei (ausser in dem schon erwähnten Falle XVIII), häufig degeneriert die Schleifen, das hintere Längsbündel, die das centrale Höhlengrau des Aquaeducts ventralwärts umkreisenden, als tiefes Mark des Vierhügels bezeichneten Fasern und mitunter die Kleinhirnbindearme. In Fällen, in denen die Bindearme deutlich degeneriert sind, ist meist das Marklager des Kleinhirns, wenigstens stellenweise, deutlich gekörnt, in einem Falle (XI) lässt sich der Zusammen-

hang zwischen beiden Gebieten an den Präparaten unmittelbar demonstrieren. Bei andern Kindern (z. B. im Fall XVIII) zeigt sich trotz reichlicher Körnung der Bindearme das Kleinhirnmark, wenigstens in den von mir getroffenen Frontalebenen, ganz intact. Zweimal (Fall XVI und XX) habe ich deutliche Degeneration auch in der „directen sensorischen Kleinhirnbahn“ (Edinger) gesehen.

Die Brückenfasern enthalten in meinen Beobachtungen höchstens eine spärliche, nicht sicher pathologische Menge von Körnchen.

c) Kleinhirn.

Von den Beziehungen zwischen Degenerationen der Bindearme und des Kleinhirnmarklagers ist soeben die Rede gewesen. Im letzteren habe ich schon bei einem 4 Wochen alten Kinde (Fall V) und auch bei etwas älteren mehrfach reichliche Körnung gefunden, teils im breiten Marklager und hier besonders in der Umgebung des Nucleus dentatus, teils in den feinen Markleisten der Hemisphären. Die Befunde gleichen hier an Intensität der Körnung den von Bonhöffer [1]) beim Alcoholdelirium beschriebenen, wie mir dieser nach Durchsicht meiner Präparate bestätigt hat. In einem Falle (XXI) sind im Marklager des Kleinhirns nur Bündel, welche horizontal zwischen den Nuclei dentati beider Hemisphären verlaufen, deutlich degeneriert.

d) Grosshirn.

Im Marklager der Grosshirnhemisphären habe ich in mehreren Fällen einen zwar nicht hochgradigen, aber durch die perlschnurartige Anordnung der Körnchen deutlich erkennbaren Markscheidenzerfall, einmal schon bei einem 4 Wochen alten Kinde gefunden. Die Intensität dieser Körnung ist verschieden bei den einzelnen Kindern, sie erstreckt sich bald auf das ganze Centrum semiovale, bald auf die feineren Markleisten der einzelnen Windungen. Genaue Angaben über das Verhalten der zu bestimmten Grosshirnlappen gehörigen Markgebiete vermag ich natürlich bei der von mir vorgenommenen Auswahl der Frontalebenen nicht zu machen, ich glaube aber, dass gelegentlich beobachtete Differenzen in dieser Beziehung bei dem jugendlichen Alter meiner Untersuchungsobjecte wohl auf den verschiedenen Grad der Mark-

---

1) Monatsschrift f. Psychiatr. und Neurol. Band I. S. 229 und ebenda Band V. S. 265.

scheidenentwicklung in den in Betracht kommenden Gebieten zurückgeführt werden können. Zur Controlle dieser Meinung müssten Markscheidenfärbungen vorgenommen werden, was ich nicht gethan habe. So lange die klinische Verwertbarkeit bezw. Deutbarkeit der anatomischen Veränderungen so gering ist, wie ich später noch ausführen will, so lange scheint mir diese Lücke in meinen Untersuchungen nicht sehr störend zu sein.

Besondere Besprechung fordern zwei Fälle (VII und XVIII). Im ersten handelt es sich um ein 5 Wochen altes Kind, bei dem im Marklager der Centralwindungen eine enorm starke Anhäufung von Körnchen und Schollen vorhanden ist, wie ich sie nie wieder bei einem anderen Kinde und auch nicht in gleicher Mächtigkeit in anderen Grosshirnprovinzen desselben Kindes gesehen habe. Die zugehörige Rinde ist besonders in der Tiefe des Sulcus Rolandi dicht mit Körnchenzellen durchsetzt. Dass hier die Markscheidendegeneration nicht ohne weiteres als Folge des in der Rinde bestehenden Krankheitsprocesses angenommen werden darf, ergiebt sich aus der Beobachtung in Fall XVIII, bei dem trotz dichter, abscessähnlicher Körnchenzellen-Infiltration einer Rindenpartie das zugehörige Marklager sich als frei von Degenerationen erwies.

Die innere Kapsel enthält schon bei zwei 4 Wochen alten Kindern (IV und V) in Zerfall begriffene markhaltige Fasern, das eine Mal in spärlicher, das zweite Mal in sehr reichlicher Menge. Im ersten Falle trifft die Frontalebene, aus der meine Präparate stammen, ungefähr das Knie der inneren Kapsel, im letzteren habe ich, um über die Verteilung der Degeneration auf die verschiedenen Abschnitte der inneren Kapsel Aufschluss zu erhalten, von der anderen Hemisphäre einen Horizontalschnitt, ungefähr entsprechend der Tafel V des Wernicke-Schroeder-schen photographischen Gehirnatlasses (Band II), untersucht. Es zeigt sich an ihm, dass kein gesetzmässiges Freibleiben bestimmter Bahnen statthat, dass vielmehr wahllos überall da, wo schon Markscheiden vorhanden sind, auch schwarze Körnchen und Schollen auftreten. Geringgradige, aber wohl sicher pathologische Körnung habe ich in der inneren Kapsel noch im Fall IX (9 Wochen alt) gesehen, bei älteren Kindern nicht mehr.

Viel häufiger und stärker als in der inneren Kapsel finden sich in der Linsenkernschlinge Degenerationen, sowohl bei ganz jungen als bei älteren Kindern (V, IX, XI, XVIII, XX, XXII). Der Process ist nicht bei allen diesen 6 Gehirnen gleich

stark, aber doch unzweifelhaft vorhanden. Ganz besonders schön zeigen die Präparate des Falles XI (13 Wochen alt), wie an der Grenze von innerer Kapsel und Hirnschenkelfuss die degenerierten Fasern aus den Linsenkerngliedern, die sich am ventralen und medialen Winkel des Linsenkernes als Linsenkernschlinge sammeln, medianwärts durchbrechen und teils in den Luys'schen Körper eintreten, teils dessen obere Markkapsel bilden.

Als seltener Befund, den ich einmal in Fall V (4 Wochen alt), der auch sonst eine Reihe von schweren Veränderungen aufweist, erhoben habe, bleibt die starke Degeneration des unteren Längsbündels auf Frontalschnitten, in der Höhe des hinteren Balkenendes zu erwähnen. Weniger hochgradig ist in demselben Falle die zwischen Ventrikel bezw. Tapetum und unterem Längsbündel verlaufende Gratiolet'sche Sehstrahlung degeneriert.

Ich habe im Vorstehenden die wesentlichsten Ergebnisse meiner anatomischen Untersuchungen zusammengestellt, soweit sie sich auf den Markscheidenzerfall erstrecken.

Interstitielle Processe.

Neben diesen im eigentlichen Sinne parenchymatösen Degenerationen muss ich noch über einige interstitielle Veränderungen berichten, welche ich an meinen Marchipräparaten gefunden habe, ich meine Erweichungsherde und die diffuse oder herdförmige Encephalitis congenita. Zum genauen Studium derartiger Processe sind Marchipräparate allein, ohne Heranziehung anderer Färbemethoden, nicht ausreichend, ich will mich deshalb auf einige kurze Bemerkungen beschränken.

Die Erweichungsherde, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte, sind mikroskopisch klein, eine Gewebsstructur ist in ihnen nicht zu erkennen, reactive Veränderungen des umgebenden Gewebes fehlen in der Regel vollkommen. Dies zwingt uns dazu, den Process als ganz frischen, kurz vor dem Tode des Individuums einsetzenden anzusehen. Auch in der Umgebung kleiner Blutungen, die in solchen Gehirnen nicht selten multipel auftreten, fehlen aus demselben Grunde Alterationen des Gewebes. Die Erweichungsherde entstehen aller Wahrscheinlichkeit nach infolge localer Ischaemie, die durch bacterielle Thrombosierungen bedingt wird. Wenigstens findet man bei septischen Säuglingen ganz kurz nach dem Tode manche Blutgefässe ebenso im Gehirn und den Meningen, wie in anderen parenchymatösen Organen dicht

mit Bacterien oder Kokken vollgestopft. Auf die Bedeutung dieser sicher infectiösen, von den Blutgefässen in deutlicher Abhängigkeit befindlichen Processe will ich hier nicht eingehen, nur über die diffuse, das ganze Marklager des Gehirns oder einige Praedilectionsstellen, wie z. B. den Balken und seine Ausstrahlungen betreffende Infiltration mit Fettkörnchenzellen möchte ich ein paar Worte anfügen.

Die Literatur über diese, zuerst von Virchow unter dem Namen Encephalitis congenita oder interstitialis diffusa beschriebene Affection ist einerseits wenig umfangreich und leicht zugänglich, andererseits auch wiederholt, zuletzt von Fischl[1]), zusammengestellt worden, sodass ich auf Einzelheiten nicht einzugehen brauche. Merkwürdigerweise wird mit vollständiger Ignorierung der ausdrücklichen Angabe von Virchow, dass keineswegs bei allen Neugeborenen und jungen Säuglingen dieser Befund zu erheben sei, die gegenteilige Anschauung von Jastrowitz als feststehend angenommen, dass bei Foeten, Neugeborenen und jungen Säuglingen das Auftreten von Körnchenzellen wenigstens in einigen Gehirnpartien ein constantes und darum normales Vorkommnis sei. Und doch hat Virchow[2]) schon im Jahre 1883 Jastrowitz gegenüber auf den Umstand hingewiesen, dass Fettkörnchenzellen, d. h. solche Zellen, deren Körnchen durch Alcalien bei Zimmertemperatur nicht aufgelöst werden, streng von denen zu scheiden sind, deren Körnchen bei Laugenzusatz verschwinden, und dass nur auf der Confundierung dieser beiden differenten Zellarten die Angabe von Jastrowitz beruhe, dass in jedem derartigen Gehirne „Körnchenzellen" zu finden seien. Da nun alle früheren Untersuchungen an ungefärbten oder nur mit einfachen chemischen Reagentien behandelten Präparaten ausgeführt sind, so bringt mein allerdings kleines Material insofern einen, wie ich glaube, wichtigen Beitrag, als die Marchimethode mit grosser Schärfe die Fettkörnchenzellen und nur diese, nicht alle beliebigen Körnchenzellen tingiert. Dabei zeigt sich folgendes: die diffuse Encephalitis betrifft nie ganz gleichmässig alle markhaltigen Teile des Gehirns, sondern meist die central gelegenen stärker als die Markleisten der einzelnen Windungen, am stärksten immer den Balken und den Fornix. In manchen Fällen ist nur der Balken entweder in seiner ganzen Ausdehnung oder selten nur in seinem medialen

---

[1]) Verhandlungen d. Gesellsch. für Kinderheilkunde in Düsseldorf. 1898.
[2]) Berlin. klin. Wochenschr. 1883. No. 46. (Sitzung vom 17. 10. 1883.)

Teile, besonders in seinem frontalen Abschnitte, da wo ihm der Fornix anliegt, und stets zugleich mit ihm der Fornix selbst von reichlichen Körnchenzellen durchsetzt.

Das Alter der Kinder, bei welchen ich eine diffuse Infiltration des Grosshirnmarklagers sah, schwankt zwischen 4 Wochen und knapp 5 Monaten, bei den zwei jüngsten Kindern meiner Beobachtung (5 Tage resp. 2 Wochen alt) fand ich nur Balken und Fornix voll Körnchenzellen, bei dem 4 Wochen alten Falle III waren sie dort ebenso wie im Marklager nur ganz vereinzelt zu entdecken. Bei dem 6 Monate alten Falle XVI waren sie im Balken und Fornix vorhanden, fehlten aber im Marklager. Bei noch älteren Kindern sah ich sie niemals. Am allerwichtigsten scheint mir, dass sie bei einem 6 Wochen alten Kinde vollständig fehlten, bei einem 9 Wochen alten (Fall IX) nur im Balken und Fornix, aber nicht im Hemisphärenmarklager vorhanden waren.

Daraus ergiebt sich, dass auch bei Anwendung der Marchifärbung, welche die Fettkörnchenzellen ausgezeichnet deutlich zur Darstellung bringt, dieselben nicht in jedem Gehirne eines Säuglings von entsprechendem Alter nachweisbar sind.

Ich bin mir wohl bewusst, dass nach der Meinung von Jastrowitz meine Untersuchungsmethode als nicht genügend systematische und vollständige Durchmusterung des ganzen Gehirns bemängelt werden kann. Indessen halte ich das Auffinden spärlicher Körnchenzellen in einigen kleinen Bezirken für bedeutungslos, wenn sie an den bekannten Praedilectionsstellen und an den Orten rascher Markscheidenbildung im Grosshirnmarke fehlen. Denn dass die Encephalitis interstitialis wenigstens in ihren leichteren Graden nach der Häufigkeit, mit der man sie an den Leichen auch kräftiger ausgetragener Säuglinge, die nach normal verlaufenem Partus durch einen Unglücksfall oder dergl. umgekommen sind, zu finden pflegt, keine für das betreffende Individuum so schwerwiegende Bedeutung besitzt, als Virchow anfangs anzunehmen geneigt war, das ist kaum zu bezweifeln. Es ist aber etwas ganz anderes, ob man in dieser Weise die klinische Bedeutung gering schätzt, oder ob man, wie Jastrowitz u. a. wollen, in den Fettkörnchenzellen normale, einer physiologischen Function dienende Bestandteile des jugendlichen Centralnervensystems sieht, deren Fehlen dann streng genommen für pathologisch gelten muss. Ich erinnere hier daran, dass z. B. Obersteiner noch in der letzten Auf-

lage seines Buches [1]) von den Fettkörnchenzellen schreibt: „In der Regel sind es lymphoide Zellen, welche sich mit Fett angestopft haben, sei es, um dasselbe bei der embryonalen Markscheidenbildung der Nervenfasern diesen zuzuführen und dort zu deponieren, oder aber um in krankhaften Prozessen die bei der Degeneration der Nervenfasern freiwerdenden fettähnlichen Substanzen aufzunehmen und eventuell wegzuführen.“ Die in der ersten Hälfte dieses Satzes ausgesprochene Lehre zu erschüttern, dazu scheinen mir auch die wenigen Fälle, in denen Körnchenzellen fehlen, geeignet und ausreichend zu sein.

Im Vergleiche mit diesem, wie ich glaube wichtigsten Ergebnisse meiner Befunde haben die folgenden nur untergeordnete Bedeutung. Im Hemisphärenmarke ist das Auftreten von Körnchenzellen meist vergesellschaftet mit deutlich erkennbarem Markscheidenzerfall, den man aber gleich intensiv an andern Stellen desselben Gehirns auch ohne die Anwesenheit von Körnchenzellen finden kann. Auch das umgekehrte Verhalten habe ich gelegentlich gesehen, am deutlichsten bei einem 3 Monate alten Kinde mit eitriger Meningitis (Fall X) dessen Hemisphärenmark dicht mit Körnchenzellen erfüllt war, während die schon in reichlicher Menge vorhandenen Markscheiden überall intact waren. Hier liegt die Annahme eines entzündlichen, oder wie Virchow sich später ausgedrückt hat, eines „irritativen“ Processes sehr nahe. Einen zweiten Fall von eitriger Meningitis bei einem jungen Säuglinge habe ich bisher nicht untersucht, wohl aber 3 Fälle von tuberculöser Meningitis bei etwas älteren (8—10 Monate alten) Kindern, bei denen ich kein analoges Verhalten gesehen habe. Danach bleibt die Ursache des Auftretens von reichlichen Körnchenzellen bei dem Kinde mit der eitrigen Leptomeningitis unklar; vielleicht ist sie in dem Altersunterschiede der Patienten gegeben.

Es ist ferner zu erwähnen, dass ich mehrmals (Fall IV, IX, XVI) bei solchen Gehirnen, bei denen Balken und Fornix reichlich mit Körnchenzellen durchsetzt, das Hemisphärenmark entweder frei oder mehr oder minder beteiligt war, auffallend dichte herdförmige Anhäufungen von Körnchenzellen in der sogenannten „Substance sous-ependymaire“ (Dejerine) gefunden habe. Ganz in Form kleinster Abscesse angehäuft habe ich dieselben Gebilde in der Hirnrinde bei 2 Kindern (VII und XVIII)

---

[1]) Anleitung z. Stud. d. Baues d. nervös. Centralorgane. 1896. S. 205.

getroffen, bei dem einen derselben (Fall XVIII) auch an einer Stelle des Balkens, der sich in seinen übrigen Teilen als frei erwies.

Im Rückenmarke, in der Medulla oblongata, im Pons und den Hirnschenkeln, sowie im Kleinhirn habe ich niemals Körnchenzellen gesehen.

Functionelle Störungen.

Ich gehe nun zu den klinischen Erscheinungen bei meinen Fällen über und zu den Beziehungen, welche sich zwischen anatomischen und klinischen Befunden ergeben. Wie ich schon früher erwähnt habe, ist Zappert gleich zu Beginn seiner Untersuchungen am Rückenmarke auf derartige Verhältnisse aufmerksam geworden. An zwei Kindern, bei welchen in einem Falle langdauernde Extremitätenspasmen, im andern eine spastische Lähmung der oberen, eine schlaffe, rechts deutlicher ausgesprochene Lähmung der untern Extremitäten vorhanden war, fand er die vordern Rückenmarkswurzeln hochgradig degeneriert und bezeichnete diese Veränderung als das anatomische Substrat der Reizungs- bezw. Lähmungserscheinungen an den Extremitäten. Von diesen zwei klinischen und seinen anatomischen Beobachtungen ausgehend, hat er in einer seiner Publikationen [1]) ein ganzes System aufgebaut, in welchem die Tetanie, die Dauerspasmen und die Poliomyelitis acuta anterior als genetisch gleiche, nur durch ihre Intensität unterschiedene Erkrankungen des spinomusculären Neurons dargestellt sind.

Später hat Zappert, für den die Beschaffung klinischer Daten über die Fälle, deren Rückenmarke ihm zur Verfügung stehen, mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft ist, noch zwei weitere Beobachtungen zur Stütze dieser Theorie herangezogen. Ohne mich hier in eine Diskussion derselben einzulassen, möchte ich nur bemerken, dass für mich die, wie mir schien sehr interessanten Schlussfolgerungen Zappert's der Grund waren, seine Untersuchungen nachzuprüfen und weiter zu verfolgen. Bezüglich der Spasmen und Paresen an den Extremitäten kam ich durch diejenigen Untersuchungen, die ich vor mehr als 2 Jahren veröffentlicht habe, [2]) zu einer Ablehnung der Anschauungen dieses Autors. Ich halte es für notwendig, ob-

[1]) Wien, klin. Woch. 1897. No. 27.

[2]) Monatsschr. f. Psych. u. Neural. Band III. Heft 3.

wohl meine weiteren Studien diese Auffassung mir immer mehr befestigt haben, noch einmal des breiteren auf diesen Punkt einzugehen. Die Begründung dafür ergiebt sich ohne weiteres aus dem Folgenden.

Um den Zusammenhang der klinischen und anatomischen Befunde kennen zu lernen, stehen uns zwei Wege offen. Der erste, ich möchte sagen statistische Weg besteht in der vergleichenden Untersuchung eines grossen einschlägigen Materials sowohl nach der klinischen, als auch nach der anatomischen Seite hin; der zweite, ich möchte sagen analytische Weg, in der allersorgfältigsten Beobachtung des Einzelfalles, die unter Heranziehung aller durch Physiologie und Pathologie gewonnenen Thatsachen die Grundlage für die Beurteilung desselben bildet. Es ist klar, dass jede dieser Methoden an und für sich nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zum Ziele führt und dass erst das übereinstimmende Ergebnis beider eine genügend sichere Auffassung gestattet. Für die nervösen Störungen des Säuglingsalters liegen nun nach beiden Richtungen hin nur spärliche Anhaltspunkte vor. Ich will das an dem Beispiele derjenigen klinischen Erscheinung erläutern, welche den Anlass zu dieser ganzen Discussion gegeben hat, den Muskelspasmen junger Säuglinge.

Auf statistischem Wege diese Frage anzugehen, liegen bisher nur Versuche von Zappert und von mir vor. Der erstere hat zwar die imposante Zahl von 129 Rückenmarken von Kindern bis zu 15 Monaten untersucht, aber er war durch den Zwang äusserer Verhältnisse verhindert, von mehr als 4 dieser Fälle knappe klinische Notizen zu erhalten; von der grossen Zahl seiner Untersuchungen sind also höchstens diese 4 Fälle zu brauchen. Ich selbst habe dann, nicht nur um über die ursächlichen Momente der Wurzeldegenerationen Aufschlüsse zu erhalten, sondern um statistisch das Zusammentreffen von Spasmen und Vorderwurzeldegenerationen zu studieren, 19 Kinderrückenmarke untersucht und bin zu dem Ergebnis gekommen, dass „keineswegs immer oder wenigstens zumeist bei anatomisch deutlicher Degeneration der vorderen Wurzeln im Leben Spasmen oder Paresen bestanden und umgekehrt“. Es ist wahr, dass mein Material von 19 Fällen nicht hinreichte, eine solche Frage endgiltig zu entscheiden, ich verfüge aber seitdem über weitere 41 in gleicher Weise klinisch und anatomisch untersuchte Fälle und habe dabei dieselben Resultate erhalten. Es scheint mir ohne Interesse zu sein, dies Material in extenso vorzulegen, und zwar aus folgenden

Gründen. Der erste von ihnen liegt in der Schwierigkeit, über den Grad der Degeneration eine objective Angabe zu machen. Alle landläufigen Bestimmungen, wie: starke, mittelstarke, deutliche, geringe u. s. w. Körnung und ähnliche, nicht ein Mass, sondern ein Urteil enthaltende Ausdrücke sind in hohem Grade der subjectiven Meinung und persönlichen Erfahrung des einzelnen Beobachters unterworfen, und selbst dieser ist, wenn es sich um den Vergleich vieler hundert Präparate handelt, kaum imstande, derartige Bezeichnungen stets in gleicher Weise zu verwenden. Die Befunde verschiedener, räumlich getrennt arbeitender Forscher können derart überhaupt kaum verglichen werden. Eine gewisse, aber nicht vollkommene Abhilfe bietet die Publikation technisch vollendeter Photographien oder Zeichnungen, wobei genau gleiche Dicke aller Schnitte vorausgesetzt ist. Eine Zählung der schwarzen Schollen und Körnchen, wie sie Hammer[1]) an den peripheren Nerven einiger Thiere angestellt hat, ist viel zu zeitraubend, als dass sie in grossem Stile Verwendung finden könnte; übrigens müsste sie durch Messung der Zerfallsprodukte, welche entsprechend der in einzelnen Provinzen des Centralnervensystems ganz verschiedenen Dicke der Markscheiden sehr mannigfaltige Form und Grösse haben, ergänzt werden.

Ergiebt sich damit schon für die anatomischen Befunde die Möglichkeit, dass Zappert und ich verschieden hochgradige Veränderungen vor uns hatten, so wird die Unsicherheit noch erheblich grösser, sowie es sich um die klinischen Gesichtspunkte handelt. Eine minutiös genaue Beschreibung des Krankheitsbildes ist heute zur Orientierung unumgänglich nötig, da das klinische Studium dieser Dinge nicht über die ersten Anfänge hinaus reicht. Wie gross die Unklarheit auf diesem Gebiete heute noch ist, beweisen vielleicht am besten die jüngsten Ausführungen Hochsingers[2]): „Ueber Tetanie und tetanieähnliche Zustände bei Kindern der ersten Lebensmonate«, der den Versuch gemacht hat, die spastischen Zustände der kranken Säuglinge in ein System zu bringen und zu erklären. Neues hat er weder der einfachen klinischen Schilderung noch der Pathogenese derselben hinzugefügt, und sein Ausdruck: „Tetanie und tetanieähnliche Zustände“ scheint mir eher geeignet, Verwirrung als Klarheit zu schaffen.[3]) Das neu-

---

[1]) Archiv f. mikroskop. Anatomie. Band 45 (1895), S. 145.

[2]) Verhandlungen d. Gesellsch. f. Khk. München 1899. S. 107 ff.

[3]) Besonders verwirrend ist die Betonung einer von ihm als „Faustphaenomen“ bezeichneten Erscheinung. Bei „Compression des Sulcus bicipitalis

geprägte Wort „Myotonie der Neugeborenen und Säuglinge“, von der eine physiologische, d. h. einfach eine bei sonst gesunden, und eine pathologische, d. h. bei kranken Kindern bestehende Form angenommen wird, welche mit zahlreichen Zwischenstufen unmerklich in einander übergehen, vermag uns nicht dafür zu entschädigen, dass wir über ihre Genese nur die bekannten Anschauungen reproduziert finden, darunter die recht unglücklich als „Ueberwiegen der Hinterstrangsinnervation“ bezeichnete. Für die Lehre von den „Dauerspasmen“, die uns hier am meisten interessieren, folgt kein Fortschritt daraus.

Ich selbst habe in den Krankengeschichten meiner Fälle nach Möglichkeit Angaben über das Verhalten der Reflexe, sowie über die Art der Bewegungsstörung an den betroffenen Gelenken, besonders auch über den Widerstand bei brüsken und bei vorsichtigen passiven Bewegungen und dergl. notiert. Ich bin aber weit entfernt, zu behaupten, dass die Gesichtspunkte zur Charakteristik ausreichend sind oder sein werden. Es ergiebt sich aus alledem, dass möglicherweise Zappert und ich in klinischer Beziehung heterogene Zustände vor Augen hatten, und da — wie ich oben gezeigt — auch die anatomischen Veränderungen quantitativ vielleicht verschieden waren, so wird ohne weiteres zugegeben werden müssen, dass die statistische Methode nicht dazu geführt hat, eine Beziehung zwischen anatomischen und klinischen Befunden herauszustellen.

internus (sic!) tritt bei sehr vielen kranken Säuglingen der ersten Lebenstage und Wochen“ eine halbe oder volle Faustſtellung an derselben Seite, sehr selten die Geburtshelferstellung der Hand ein. Dieses Phaenomen, welches Hochsinger wohl mit Recht für einen Reflexact hält, da es augenscheinlich (l. c. S. 109) ebensogut durch irgend einen Schmerzreiz an beliebiger Körperstelle ausgelöst werden kann, ist ausser durch sein häufiges Verschwinden während fortbestehender Compression vom Trousseau'schem Phaenomen durch seine Genese verschieden. Denn das letztere stellt nur den Ausdruck einer gesteigerten mechanischen Nervenerregbarkeit und keinen Reflexvorgang dar, wie ich*) früher mit Dr. Mann gezeigt habe. Die Bemerkung von Hochsinger: „Doch zeigten mir Versuche, dass die tonische complete Faustcontractur wahrscheinlich als eine graduelle Steigerung des beim Trousseau'schen Phaenomen vorwaltenden Vorganges anzusehen ist“, scheint infolgedessen unrichtig. Ich glaube auch nicht, dass seit der Kenntnis des Erb'schen Phaenomens irgend jemand unbewusst ein „Faustphaenomen“ für ein Trousseau'sches Phaenomen gehalten und darauf hin die falsche Diagnose „Tetanie“ gestellt habe, für die sonst nicht der kleinste Anhaltspunkt gegeben war. Die längst erkannten Irrtümer der ersten Autoren (Koppe, Wittmann u. s. w.) noch einmal zu widerlegen, halte ich für ein wenig interessantes Unternehmen.

*) Jahrbuch f. Khk. Bd. 51 (III. Folge, Band 1), Heft 1 u. 2, S. 223.

Es bleibt der analytische Weg; thatsächlich ist derselbe weder von Zappert, noch von mir beschritten worden. Wenn man den Versuch machen wollte, könnte man sowohl von der klinischen Beobachtung als von den histologischen Veränderungen ausgehen und sich einmal die Frage vorlegen, was für Veränderungen können wir voraussetzen am Centralnervensystem eines kranken Kindes, das die und die Reiz- oder Lähmungserscheinungen während des Lebens dargeboten hat und umgekehrt die andere Frage stellen, welcher Art müssen die klinischen Symptome der gefundenen histologischen Veränderung sein. Zur Beantwortung der letzteren müsste man sich vorerst darüber Rechenschaft ablegen, nach welchem Prinzipe die Auswahl bestimmter Wurzelfasern zur Degeneration vorstellbar ist, ob es sich um synergisch functionierende Fasern, die auf verschiedene austretende Wurzeln verteilt sind, handelt, oder ob die einzelnen Fasern, unabhängig von solchen Beziehungen, nur infolge ihrer grösseren Vulnerabilität gegenüber den intact gebliebenen degenerieren, so etwa, wie wir unter dem Einflusse eines Blutgiftes ein successives Absterben roter Blutkörperchen, nicht auf einmal eine plötzliche Zerstörung aller beobachten.

In seiner letzten Arbeit spricht Zappert von einer Degeneration, „deren Sitz das spinomusculäre Neuron sei“, weil er die Vorderhornzellen und die intraspinalen Anteile der vorderen Wurzeln degeneriert fand. Es erscheint mir besser, diesen Ausdruck zu vermeiden, weil die bisher nachgewiesene Degeneration thatsächlich nur einen Teil des spinomuskulären Neurons betrifft. Nicht nur die extraspinalen Abschnitte der Vorderwurzeln selbst, sondern auch die grösseren Nervenstämme sind nach den Untersuchungen von Freund [1]) intact. Dabei habe ich in 17 von den 28 Fällen, bei denen Freund den Plexus brachialis sowie den N. ischiadicus und cruralis untersucht hat, das Rückenmark untersucht und 6 Mal Degenerationen der Vorderwurzeln gefunden. Ich kann hinzufügen, dass auch die Muskeln, nach der Marchimethode gefärbt, bei einigen Fällen, in denen ich sie genau durchgesehen habe, niemals die von Heilbronner [2]) bei Alcoholneuritis beschriebenen Veränderungen aufwiesen. In Anbetracht der erwähnten Thatsachen ist es fraglich, ob wir eine Functionsstörung des ganzen Neurons annehmen dürfen, da die nachweisliche Degeneration nur einen verhältnismässig kurzen Abschnitt ergreift.

[1]) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.

[2]) Ebenda 1898.

Wollen wir, wie Zappert gethan, uns die Dauerspasmen als Folge eines Reizzustandes im spinomusculären Neuron vorstellen, so lässt sich nicht leugnen, dass ein chronischer Reiz, welcher wochenlang, meist bis zum Tode stets die unverändert gleiche Haltung einer Extremität hervorruft und von sensiblen Einflüssen unabhängig sein soll, ein in der ganzen Neuropathologie recht aussergewöhnliches Ding sein müsste.

Ich will den Versuch, auf analytischem Wege vorwärts zu kommen, nicht weiter führen. Wer es thun wollte, würde sich bald überzeugen, dass zu viele wesentliche Punkte noch der Erledigung warten, als dass er als gangbar bezeichnet werden könnte.

Ich habe aber absichtlich bei diesem Beispiele lange verweilt, weil auf Grund von Zappert's Untersuchungen sich die irrige Vorstellung in der paediatrischen Literatur einzubürgern beginnt, es seien die Vorderwurzeldegenerationen als anatomisches Correlat der Säuglingsspasmen erwiesen. So schreibt Epstein[1]): „Ein besonderes Interesse beanspruchen die von Zappert nachgewiesenen Veränderungen des Rückenmarkes von Säuglingen, die an Enteritis gestorben und bei denen tonische Krämpfe vorhanden waren. Sie beweisen, dass diesen früher als functionell, jetzt als toxisch erklärten Störungen doch nur materielle Erkrankungen der Nervensubstanz zu Grunde liegen", und Hochsinger[2]), welcher meint, dass Zappert „der einzige war, der sich eingehender mit pathologischen Muskelhypertonieen junger Säuglinge befasste und deren anatomische Ergründung, wenn nicht Alles trügt, mit Erfolg versuchte", findet eine völlige Uebereinstimmung seiner eigenen klinischen mit Zappert's anatomischen Erfahrungen.

Da diese beiden Urteile zeitlich nach meiner ersten Publikation folgen — welche sich bei Epstein sogar citiert findet — so schien es mir wichtig genug, die Haltlosigkeit dieser Auffassung hier noch einmal scharf zu betonen.

Die „Dauerspasmen" sind nur eines der vielen Bilder, unter denen Störungen im Bereiche der Motilität beim kranken Säuglinge auftreten können.

Ueber die Paresen habe ich dem, was ich früher[3]) ausgeführt habe, nichts hinzuzufügen, ausser vielleicht, dass ein Fall

[1]) Kapitel: Verdauungsstörungen im Säuglingsalter, im Handbuch der pract. Medizin von Epstein und Schwalbe, S. 96.

[2]) l. c. S. 107 und S. 114.

[3]) Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Band III. Heft 3.

von ungleicher Beteiligung beider Körperhälften, wie ihn Zappert beschreibt, mir auch seither nicht unter die Augen gekommen ist.

Motilitätsstörungen von Seiten der Hirnnerven treten am auffallendsten in Form von abnormen Augenbewegungen zu Tage. Sehr häufig ist z. B. bei Collapszuständen ein zielloses Umherdrehen der Bulbi, was von den Angehörigen der Kinder vielfach als „stille Krämpfe“ oder als „Krämpfe“ schlechthin bezeichnet wird. Ebenfalls recht oft sehen wir bei schwer kranken Kindern Strabismus, meist convergens, etwas seltner Nystagmus horizontalis und rotatorius (Nystagmus verticalis habe ich unter diesen Umständen nie gesehen), welcher entweder in jeder beliebigen Stellung der Bulbi oder nur in den Endstellungen zum Vorschein kommt. Die Dauer dieser Erscheinungen ist sehr verschieden, sie kann Minuten oder Stunden, mit Unterbrechungen selbst Tage betragen. Strabismus sowohl als Nystagmus müssen als prognostisch ungünstige Symptome angesehen werden, nur dürfen die leichten physiologischen Grade von Strabismus bei ganz jungen Kindern, welche noch nicht vollkommen conjugiert zu sehen gelernt haben, damit nicht verwechselt werden. Auch der bei älteren Säuglingen mitunter wochen- oder monatelang immer wieder auftretende Nystagmus, welcher wahrscheinlich mit dem Spasmus nutans in enger Beziehung steht (Raudnitz), hat damit nichts zu thun.

Bei kranken Säuglingen finden wir allerdings die austretenden Wurzeln der drei Augenmuskelnerven oft erheblich degeneriert, aber keineswegs immer dann am stärksten, wenn ausgesprochene klinische Erscheinungen vorhanden waren. Sehr lehrreich ist besonders ein Fall meiner Beobachtung (XVII) bei welchem tagelang ununterbrochen andauernder Strabismus convergens und anfallsweise auftretender Nystagmus derart das Krankheitsbild beherrschte, dass bei gleichzeitig bestehender tuberkulöser Lungenerkrankung die klinische Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf einen Tuberkel im Bereiche der Abducenskerne oder der austretenden Wurzeln gestellt wurde. Allerdings wurde diese Annahme durch den Umstand, dass zwischendurch wieder längere Perioden ganz normaler Beweglichkeit der Augen sich einstellten, umgestossen, aber die genaue anatomische Untersuchung ergab nicht nur das Fehlen eines Herdes, sondern auch eine ganz geringe Körnung an den austretenden Wurzelfasern aller Hirnnerven, besonders auch des Abducens.

Ausser der Degeneration der Wurzeln der Augenmuskelnerven haben wir bei kranken Säuglingen gelegentlich einen andern Befund zu verzeichnen, welcher mit den Störungen der Augenbewegungen in Verbindung gebracht werden könnte, nämlich die Degenerationen im Kleinhirnmarke. Nystagmus und Strabismus werden nicht selten als Teilerscheinung der Coordinations- und Gleichgewichtsstörungen bei Kleinhirnerkrankungen beobachtet und da eine Prüfung dieser, sich grossenteils nur im Bewusstsein abspielenden Vorgänge beim kranken jungen Kinde nicht möglich ist, dieser Zusammenhang also nicht ausgeschlossen werden kann, so steht der Hypothese nichts im Wege, die Erscheinungen von Seiten der Augenbewegungen als vom Kleinhirn ausgelöst zu betrachten. Allein auch hier führt der statistische Vergleich nicht dazu, diese Auffassung zu bestätigen.

Fast regelmässig findet man, wenn die Wurzeln der Augenmuskelnerven degenerirt sind, auch eine Degeneration der Facialiswurzeln, welche zwar meist etwas geringer, aber immer noch sehr erheblich ist, - und doch sehen wir den Facialis meist intakt functionieren. Höchstens kommt es in dem von ihm versorgten Muskelgebiete zu klonischen Zuckungen, meist in Verbindung mit Zuckungen der Extremitäten, worauf ich später zu sprechen komme. Jedenfalls aber — was ich betonen möchte — ist die Degeneration der Facialiswurzeln in Fällen ohne zugehörige klinische Symptome oft viel stärker, als die der Augenmuskeln in andern Fällen, in denen Strabismus und Nystagmus auftreten.

Aehnlich liegen die Verhältnisse beim Hypoglossus und bei den andern motorischen Hirnnervenwurzeln, deren Funktion aber klinisch viel schwerer zu prüfen ist. Es liegt die Vermutung nahe, dass die in den meisten Fällen beobachtete Stufenfolge der Hirnnervenveränderungen eine von funktionellen Störungen unabhängige, durch entwicklungsgeschichtliche oder nutritive Vorgänge bedingte Gesetzmässigkeit zum Ausdruck bringt.

Als ein von den gewöhnlichen Krankheitssymptomen im Bereiche des Centralnervensystems, welche bei unzweifelhaft magendarmkranken Kindern beobachtet werden, genetisch verschiedenes, wohl charakterisiertes Symptomenbild, wird von den meisten Autoren die „Tetanie“ bezeichnet. Ohne auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche man bisher vielfach als Substrat des klinischen Bildes angesehen hat, im breiteren einzugehen, will ich erwähnen, dass Zappert [1]) im November 1898

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1898 S. 1086, Sitzungsbericht.

im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien über ein 5/4 Jahre altes Kind mit schwerem Laryngospasmus und Tetaniestellung der Hände, welche auch nach Verschwinden des Laryngospasmus fortdauerte, berichtet hat. Das Kind ging an „Lungeninfiltration“ zu Grunde und die mikroskopische Untersuchung ergab an Marchipräparaten leichte Körnung der vorderen Rückenmarkswurzeln, ebenso der motorischen Hirnnerven- und Acusticuswurzeln sowie der Schleifenkreuzung, während Hirnrinde, innere Kapsel, peripherische Nerven und der musc. biceps sich als frei erwiesen. An Nisslpräparaten fand sich eine laterale Ganglienzellgruppe des Vorderhornes der Halsanschwellung im Zustande zentraler Chromatolyse mit feinkörnigem Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen, Schwellung und Seitwärtsrückung des Kernes und Vacuolenbildung. Die untersuchten Hirnpartieen waren frei. Der Autor hat diese Veränderungen als anatomisches Substrat der Tetanie angesprochen. In der seinem Vortrage folgenden Diskussion hat aber nicht nur Prof. von Wagner bestritten, dass der — nicht genügend sorgfältig beobachtete — Krankheitsfall überhaupt als Tetanie gelten könne, sondern es wurde auch auf das Fehlen jeder „spezifischen“ Form der Zellerkrankung und das Missverhältnis zwischen den Ergebnissen der Markscheiden- und der Zelluntersuchung hingewiesen.

Neuerdings hat Kirchgässer[1]) zwei 8 bezw. 12 Monate alte Kinder mit Tetanie (Trousseau'schem Phänomen), ein 15monatliches Kind mit Rachitis, Laryngospasmus und Facialisphaenomen, aber ohne Trousseau'sches Symptom und ein 4 Wochen altes atrophisches Kind mit anhaltenden Spasmen der gesamten Körpermusculatur ohne Tetaniestellung der Hände und ohne sonstige Latenzsymptome anatomisch untersucht. Die Befunde an Marchipraeparaten vom Rückenmarke entsprachen den von Zappert und mir vielfach ohne Tetanie erhobenen, an Nisslpräparaten waren überhaupt keine sicher pathologischen Veränderungen zu erkennen. Ganz interessant ist mir die Bemerkung von Kirchgässer, dass ihn die erhebliche Degeneration der als Krause'sches Respirationsbündel bezeichneten Accessoriusfasern anfangs an eine genetische Beziehung zum Laryngospasmus denken liess, bis ihn weitere Untersuchungen eines bessern belehrten.

Ich selbst habe zwei Fälle von Tetanie (XIX und XXI)

---

[1]) l. c.

im Alter von $6^1/_2$ bezw. 11 Monaten mit ganz negativem Ergebnisse untersucht.

Anfallsweise auftretende tonische Convulsionen der gesamten Körpermuskulatur habe ich einmal bei einem Kinde, das im Alter von 5 Tagen zu Grunde ging, gesehen. Die Krampfanfälle traten anfangs spontan auf, während der letzten 14 Lebensstunden nur infolge sensibler Reize (Beklopfen einer beliebigen Körperstelle) wie beim traumatischen Tetanus oder beim strychninvergifteten Tiere. Die mikroskopische Untersuchung ergab mittelstarke Degeneration der Vorderwurzeln nur im Lumbalmarke sowie der Wurzeln der Augenmuskelnerven. Der Facialis, dessen Innervationsgebiet an den tonischen Krämpfen in sehr ausgesprochener Weise mitbeteiligt war, zeigte sich erheblich weniger degeneriert.

Ausführlichere Besprechung erfordern schliesslich die clonischen Convulsionen universeller oder partieller Art. Während der ersten Lebenswochen sind partielle Krämpfe entschieden am häufigsten, es ist aber beachtenswert, dass Czerny und Moser [1]) in den letal verlaufenden Fällen auf einzelne oder mehrere bestimmte Muskelgruppen beschränkter Krämpfe stets eine localisierte Gehirnerkrankung nachweisen konnten. Es lässt sich wohl mit Recht behaupten, dass auch allgemeine clonische Krämpfe in diesem frühen Lebensalter häufiger der Ausdruck eines makroskopisch wahrnehmbaren Hirnleidens sind, als im zweiten oder dritten Lebensvierteljahre und später, in welchem sogar partielle direkt auf einen bestimmten Herd hinweisende clonische Zuckungen bei makroskopisch intaktem Gehirne vorkommen. Ich [2]) habe bei anderer Gelegenheit einige derartige Beobachtungen mitgeteilt.

Unter dem hier vorgelegten Materiale finden sich in 5 Fällen (IX, XVII, XXII, XXIII, XXIV) clonische Convulsionen notiert. Bei dem jüngsten, 9 Wochen alten Kinde traten dieselben in Form blitzartiger Einzelzuckungen zuerst in den linksseitigen Extremitäten und der linken Gesichtshälfte, später, nach 24stündiger Unterbrechung, bald überwiegend in der rechten, bald in der linken Körperhälfte, selten symmetrisch auf. Nach den Anfällen bestand einige Zeit eine Beugecontractur der Arme und Beine, welch' letztere zugleich etwas überkreuzt gehalten wurden. Im

[1]) Jahrbuch f. Khk. Band 38. Heft 4.
[2]) Jahrbuch f. Khk. III Folge. Band 1. Heft 1 und 2.

Rückenmarke zeigte sich eine deutliche, aber nicht starke Degeneration der vorderen Wurzeln im Lumbal-, noch geringere im Cervicalmarke; die hinteren Wurzeln und die weisse Substanz waren frei, die Facialiswurzeln kaum mittelstark degeneriert. Die Verfolgung der motorischen Bahn in centraler Richtung erwies die Pyramiden und den Hirnschenkelfuss als intact, die Fasern der innern Kapsel als teilweise in geringem Grade degeneriert, auch im Hirnmarke fanden sich an vielen Stellen zerfallene Markscheiden.

Der Auslösungsort der Krämpfe kann bei diesem Kinde, das übrigens erst 9 Wochen alt war, wohl nur in den psychomotorischen Rindenfeldern angenommen werden, wir finden aber nirgends in der motorischen Bahn ungewöhnlich starke Veränderungen und überdies die Strecke zwischen innerer Kapsel und Vorderhorn ganz frei.

Der zweite, 6 Monate alte Fall zeigte neben andern nervösen Störungen ähnliche blitzartige Einzelzuckungen, die Befunde an den Marchipraeparaten waren bei ihm ganz geringfügig.

Wohl ausgebildete epileptiforme Anfälle fanden sich bei Fall XXII und XXIII, die Sectionsergebnisse waren makroskopisch und mikroskopisch ebenso wie in der vorhergehenden Beobachtung negativ.

Fall XXIV betrifft ein $1^1/_2$ Jahre altes, chronisch krankes Kind, das an einer Miliartuberculose zugrunde ging und während der letzten $1^1/_2$ Stunden seines Lebens clonische Zuckungen der linken Körperhälfte zeigte. Bei der Obduction fanden wir ausser einer ganz geringen Erweiterung der Hirnventrikel makroskopisch keine Abnormität im Gehirne, die mikroskopische Untersuchung ergab im Rückenmarke über mittelstarke Degenerationen der vordern und hintern Wurzeln, sowie der Eintrittszone der hintern Wurzeln und der Kleinhirnseitenstrangbahn. Die motorischen Hirnnervenwurzeln waren kaum mittelstark betroffen, im Grosshirn fand sich eine wohl nicht mehr normale, aber doch geringfügige Zahl von feinen schwarzen Körnchen diffus verstreut, die Pyramidenbahn und die innere Kapsel erwies sich als frei. Nirgends war irgend eine herdartige Erkrankung nachzuweisen.

Im Anschluss an diese 5 Fälle möchte ich noch über 2 Beobachtungen kurz berichten, bei denen wir Krämpfe beobachtet haben.

Die erste betrifft ein Kind aus luetischer Familie, das zum ersten Male im Alter von 4 Wochen mit deutlichen Zeichen hereditärer Syphilis in die Poliklinik gebracht wurde und sich in der Folgezeit bei spezifischer Behandlung und Ernährung anfangs an der Brust, später bei Brust und Beikost (Malzsuppe) kräftig entwickelte. Im Alter von 4 Monaten, mitten im vollen Wohlbefinden, bekam es eines Morgens Krämpfe im Gesicht und den Armen, die sich in den folgenden Tagen mehrfach wiederholten. Am Kinde war ausser sehr lebhaften Reflexen nichts Abnormes nachweisbar, das subjective Befinden in der Zwischenzeit ungestört. Bei einem ärztlich beobachteten Anfalle traten clonische Zuckungen beiderseits im Facialisgebiete und im linken Arme und rechten Beine ein. Nach 8tägigem Bestande der Krämpfe ging das Kind in einem der geschilderten Anfälle zugrunde, die Obduction ergab (als Zeichen der Erstickung?) subpleurale und subendocardiale Blutungen, am Gehirn auf der Spitze des linken Frontallappens einige Gefässscheiden der Pia mit Eiter erfüllt, die Pia selbst in einem etwa 10 Pfennigstück grossen Bezirke infiltriert. Die Consistenz der darunter liegenden Hirnpartie war normal, am Gehirn und den Hirnhäuten sonst nichts Pathologisches vorhanden.

Die Untersuchung an Marchipraeparaten ergab geringe Degenerationen der motorischen Hirnnerven, reichliche Körnchenzellen im Balken und der sogenannten „Substance grise sous-ependymaire“ von Dejerine. Im Ammonshorn, und zwar in der Pyramidenzellschicht, fanden sich ebenfalls Körnchenzellen, aber in geringerer Zahl. Die unter dem zelligen Exsudat gelegenen Teile der Rinde sowie das zugehörige Hirnmark erwiesen sich als frei von Zerfallsproducten und Körnchenzellen. Das übrige Gehirn war ebenfalls intact.

Von wo die circumscripte Leptomeningitis in diesem Falle ihren Ausgang nahm, ist durch die Obduction nicht festgestellt worden. Wir müssen aber auch Bedenken tragen, in ihr die Ursache für die beobachteten Krampfanfälle zu sehen, da das ganze Verhalten des Kindes (völliges Wohlbefinden zwischen den einzelnen Attaken) eher an eine functionelle als an eine organische Erkrankung denken liess. Auf Tetaniesymptome ist in der Zeit, aus der die Beobachtung stammt (Frühjahr 1898) von uns nicht genau geachtet worden. Der zweite Fall ist dadurch bemerkenswert, dass die Krämpfe zum ersten Male zugleich mit raschem Fieberanstiege im Beginne einer Varicelleneruption hervortraten.

Sie verschwanden aber nicht mit dem Abfalle des Fiebers, sondern blieben, abwechselnd mit laryngospastischen Zufällen, weiter bestehen, das Kind wurde allmählich somnolent, hatte eine vorgewölbte, stark gespannte Fontanelle, zeitweilig reactionslose Pupillen und ging nach 19 Tage dauernder Krankheit zugrunde. Die mit Wahrscheinlichkeit angenommene Meningitis wurde durch die Section nicht bestätigt, vielmehr erwies sich das Gehirn an Marchipraeparaten als ganz intact, sogar die am leichtesten vulnerablen Bahnen, wie die motorischen Hirnnerven, liessen nur geringe Degenerationen erkennen. Es ist wahrscheinlich, da es sich um ein 8 Monate altes rachitisches, bei künstlicher Ernährung vielfach kränkelndes Kind handelt, dass die Convulsionen sich auf dem Boden eines tetanoiden Zustandes entwickelt haben, doch fehlt zum Beweise dieser Auffassung die galvanische Untersuchung.

Während die Störungen der Motilität, von denen ich bisher gesprochen habe, meist ganz augenfällige Krankheitsbilder bedingen oder wenigstens durch die klinische Untersuchung sicher nachzuweisen sind, lässt sich über das Verhalten der Sensibilität nach vielen Richtungen hin kaum ein klares Urteil gewinnen. Czerny und Moser[1]) haben zuerst darauf hingewiesen, dass wir teils als Ausdruck der erlahmenden Herzenergie, teils als Folge der directen toxischen Einwirkung der Krankheit auf das Centralnervensystem jenes Depressionsstadium auffassen müssen, das wir so häufig bei kranken Säuglingen beobachten. Im letzteren Falle pflegt ein mehr oder minder langes Excitationsstadium vorherzugehen. Die in diesem Stadium bestehende Unruhe der Patienten, für welche jede äussere Veranlassung fehlt, oder die schon bei leisen Berührungen, bei schonend ausgeführten passiven Bewegungen eintritt, das heftige Zusammenschrecken bei plötzlichen optischen und acustischen Reizen, die Schlaflosigkeit oder Abnahme der normalen Schlaftiefe, das alles legt den Gedanken nahe, dass es sich bei diesen Kranken um eine Hyperaesthesie, vielleicht um schmerzhafte Paraesthesieen handelt.

Im Depressionsstadium ist die Hypaesthesie der Kinder aus der Herabsetzung mancher oberflächlicher Reflexe zu erschliessen. Wir sehen, dass z. B. eine Fliege sich im Gesichte, selbst auf den Augenlidern, den Wimpern, den Lippen u. s. w. hin und her bewegen kann, ohne auch nur die geringste Abwehrbewegung auszulösen, wir finden Ansammlungen von Schleim auf der Cornea,

[1]) l. c.

ohne dass dadurch ein Lidschlag hervorgerufen wird u. s. w. Das Sensorium ist dabei meist mehr oder minder getrübt, doch vermögen stärkere, schmerzauslösende Reize in diesem Stadium eine sogar kräftige Reflexbewegung zu veranlassen, ein Grund mehr für die Annahme, dass der motorische Anteil des Reflexbogens für die Herabsetzung der Reflexthätigkeit nicht wesentlich verantwortlich gemacht werden kann.

In andern, immerhin seltnen Fällen, bei Erhaltensein der oberflächlichen und tiefen Reflexe und ohne Somnolenz dominiert unter den Störungen der Sensibilität eine am ganzen Körper nachweisbare Hypalgesie resp. Analgesie. Mehrmals habe ich schwer kranke Säuglinge im Alter von einigen Monaten bis gegen Ende des ersten Lebensjahres beobachtet, welche vorgehaltenen Gegenständen mit den Augen folgten oder sich umsahen, sobald eine Person an ihr Bett trat, die also jedenfalls nicht deutlich somnolent waren und welche doch bei subcutanen Kochsalzinfusionen von 30—50 oder mehr ccm an ein und derselben Körperstelle keine oder so geringe Schmerzäusserungen zeigten, wie man sie gewöhnlich im tiefen Coma findet. In der Litteratur habe ich ähnliche Beobachtungen nirgends erwähnt gefunden.

Im Centralnervensysteme der kranken Säuglinge fehlt es, wie wir früher gezeigt haben, keineswegs an Degenerationen der sensiblen Bahnen, meist ist sogar die Continuität der Markscheidenerkrankung von den eintretenden hintern Wurzeln durch die Hinterstränge und die Schleifenbahnen centralwärts zu verfolgen, oder, richtiger gesagt, dieselbe ist nicht, wie diejenige der motorischen Bahn, durch völlig intakte Strecken unterbrochen. Indessen erreicht, von einigen Fällen mit schwerer Erkrankung der hinteren Wurzeln abgesehen, der Markscheidenzerfall niemals dieselben Grade, wie in der motorischen Bahn und die Abhängigkeit der Sensibilitätsstörungen von den anatomischen Veränderungen kann nicht als bewiesen gelten.

Das Ergebnis, zu dem meine mikroskopischen Untersuchungen im Zusammenhalt mit den klinischen Beobachtungen geführt haben, lässt sich dahin zusammenfassen, dass bei kranken Säuglingen mit Hilfe der Marchi-Methode in mannigfaltigen Systemen mit Bevorzugung bestimmter Praedilektionsstellen ein pathologischer Markscheidenzerfall nachweisbar ist, dass aber eine Beziehung mit den Störungen, die man klinisch von Seiten des Centralnervensystems bei den Patienten hervortreten sieht, nicht besteht.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

XXXV.

Audiatur et altera pars.

Bemerkungen zu der
Serumstatistik des Herrn Docenten Siegert.

Von

Professor MAX KASSOWITZ.

Im ersten Hefte des 52. Bandes dieses Jahrbuchs erschien unter dem Titel: „Vier Jahre vor und nach der Einführung der Serumbehandlung der Diphtherie" ein Aufsatz von Siegert, in welchem zunächst in dankenswerter Weise ein wertvolles statistisches Material für die Frage nach der Wirkung des Diphtherieheilserums zusammengestellt wurde, worauf dann an die gewonnenen Zahlen ein Commentar von Seiten des Verfassers geknüpft ist. Ich werde nun zeigen, dass dieser Commentar, welcher in eine enthusiastische Lobpreisung dieser Therapie ausklingt, in hohem Grade subjectiv gefärbt ist, und dass die Schlussfolgerungen des Autors mit Leichtigkeit aus seinen eigenen Ziffern widerlegt werden können. Zuvor muss ich mich aber mit seinem statistischen Material im allgemeinen beschäftigen, weil ich an demselben zweierlei auszusetzen habe.

Vor allem wäre es sicher von grossem Vorteile für die richtige Beurteilung der Sachlage gewesen, wenn zum Vergleiche mit den vier Serumjahren nicht nur die letzten vier serumfreien Jahre, sondern eine längere Reihe von solchen, z. B. drei oder doch mindestens zwei Vierjahrperioden, herangezogen worden wären. Es muss nämlich einem jeden, der sich nur einigermassen mit der Diphtheriestatistik befasst hat, bekannt sein, welch enormen Schwankungen die In- und Extensität der Diphtherieepidemien unterworfen ist, und dass fast regelmässig

an den aufsteigenden Schenkel der Morbiditäts- und Mortalitätscurve nicht etwa ein breiteres Plateau, sondern sofort ein absteigender Schenkel oder gar ein jäher Absturz sich anzuschliessen pflegt. In dem nicht genug zu empfehlenden Werkchen von Newsholme: „Epidemic Diphtheria“ (London 1898), in welchem der Verfasser die Diphtherietodesfälle in fast allen grösseren Städten der Culturwelt für die letzten drei Decennien graphisch dargestellt hat, kommen diese fast gesetzmässigen Schwankungen und Sprünge in überaus instructiver Weise zur Anschauung, und dabei zeigt es sich, dass erstens solche Abstürze, wie sie an manchen, aber keineswegs an allen Orten ungefähr zu der Zeit der Einführung der neuen Therapie stattgefunden haben, unzählige Male auch in den früheren Decennien, und zwar oft noch in markanterer Weise beobachtet wurden, und dass zweitens die Diphtheriemortalität im Jahre 1894 an vielen Orten bereits eine solche Höhe erreicht hatte, dass nach den früheren Erfahrungen fast mit Sicherheit eine baldige Abnahme zu erwarten war. In einer vierjährigen Periode kann aber diese fast regelmässige Wellen- und Zickzackbewegung nur in geringerem Masse bemerkbar werden, obwohl Siegert selbst constatieren musste, dass von 1890 bis 1894 sowohl die Gesamtmortalität, als auch die Mortalität der operierten Fälle von Jahr zu Jahr in die Höhe gegangen ist (S. 72). Hätte sich das serumfreie Vergleichsmaterial über eine längere Reihe von Jahren erstreckt, dann hätte sich gezeigt, dass, so wenig diese Steigerungen in irgend einen causalen Zusammenhang mit der später einsetzenden Serumtherapie gebracht werden können, ebenso auch zahlreiche Abstürze der Diphtheriemortalität ohne einen solchen möglichen Zusammenhang stattgefunden haben, und Siegert hätte dann vielleicht doch Bedenken getragen, das Absinken der letzten Jahre, das überdies, wie wir gleich sehen werden, durchaus nicht allgemein war, mit solcher Entschiedenheit auf das Conto der „geradezu elementaren Kraft“ der Serumtherapie zu setzen.

Der zweite Vorwurf, den ich Siegert inbezug auf die Auswahl und Zusammenstellung seines statistischen Materials zu machen habe, ist noch viel ernsterer Natur. Wenn es sich darum handelt, die Wirkung einer Therapie auf statistischem Wege zu prüfen, von welcher Herr Siegert selber zugeben muss, dass sie dermalen noch „von einem beträchtlichen Teile gewissenhafter, erfahrener und objectiver Aerzte skeptisch beurteilt wird“ (S. 56), dann müsste man es als selbstverständlich

XXXV.

Audiatur et altera pars.

Bemerkungen zu der
Serumstatistik des Herrn Docenten

Von

Professor MAX KASSOW

Im ersten Hefte des 52. Bandes di
unter dem Titel: „Vier Jahre vor und
Serumbehandlung der Diphtherie“ ein
welchem zunächst in dankenswert
statistisches Material für die Frag
Diphtherieheilserums zusammengestel
die gewonnenen Zahlen ein Commen
geknüpft ist. Ich werde nun ze
welcher in eine enthusiastische L
klingt, in hohem Grade subj
Schlussfolgerungen des Autors
Ziffern widerlegt werden könn
mit seinem statistischen Mat
weil ich an demselben zweie

Vor allem wäre es si
richtige Beurteilung der Sa
mit den vier Serumjahren
Jahre, sondern eine läng
doch mindestens zwei
wären. Es muss nämli
massen mit der Diphth
welch enormen Schw
Diphtherieepidemien

an
cur
steig
pfleg
New
der
Städt
darge
und S
dabei
manch
der E
Male
kanten
Diphth
solche
fast
einer
Welt

altera pars.

...n, sodass sie im le
...hgeführter Serumthe
...ser Stadt noch nie
...rei Monaten erl
in jedem einze
...890 (mit 98,
volle Seru
...egangen
...n sog
... a
...be
...lun
...vico

...ität im Vergleich
Croup starben aber in

16
29,
...tion
104,

...sfache Zahl.[1] Das, sollte man
...hatsachen, die Jemand, der ein ...ein
...iefern bestrebt ist, unmöglich übersehen
...wierigkeit, diese Daten zu completieren
... Rede sein, da es bei der mir bekannten
... der Triester Collegen sicher nur eines
...us bedurft hätte, um alles erforderliche sofort zu
Freilich hätten die erhaltenen Ziffern die „elemen...
des Heilserums" in einer ganz eigentümlichen Weis...
... Aker das scheint mir doch nicht ausreichend, un...
Unterlassung von Seiten des Herrn Siegert zu recht...
...gen.

[1] Die ausführlicheren Daten habe ich in der Wiener klin. Wochen...
...schrift, 1896, No. 17, veröffentlicht.

ansehen, dass dazu ein möglichst grosses und räumlich ausgedehntes Material verwendet wird. Dies hätte auch dann nicht bestritten werden können, wenn nicht Herr Siegert selbst einerseits auf die „nach Ort und Zeit sehr wechselnde Häufigkeit und Bösartigkeit der Diphtherie“ hingewiesen hätte, und wenn er nicht selbst zugestanden hätte, dass von definitiven Schlüssen in dieser Frage nur dann die Rede sein kann, „wenn sie sich gründen auf grosse Massen von sorgfältigen Einzelbeobachtungen aus einem grösseren Gebiete“ (S. 57). Wenn dies aber der Fall ist, dann war es sicher nicht zu biiligen, dass Städte wie London, New York (mit allen übrigen amerikanischen Riesenstädten), ferner Petersburg, Moskau, Triest u. s. w. unberücksichtigt geblieben sind. Diese Städte wären nicht nur an und für sich und zum Teile wegen ihrer grossen Ausdehnung und der dadurch bedingten grossen Zahlen von Bedeutung gewesen, sondern es kommt bei ihnen noch ein anderes, viel schwerer wiegendes Moment hinzu. Wenn Jemand es sich ausdrücklich zum Ziele gesetzt hat, „auch dem grössten Skeptiker ein einwandfreies Material zur Bildung des eigenen Urteils zu liefern“ (S. 57), dann durfte er am allerwenigsten gerade alle diejenigen Städte ausschalten, von denen es durch meinen ausdrücklichen Hinweis notorisch geworden ist, dass ihre Mortalitätsziffern eine für die Serumtherapie in hohem Masse ungünstige Sprache gesprochen haben. Ich kann doch unmöglich annehmen, dass mein Artikel: „Die Erfolge des Diphtherieheilserums“, welcher in den Therapeutischen Monatsheften, einem der verbreitetsten medicinischen Organe deutscher Zunge, erschienen ist, mitsamt der lebhaften Polemik, die sich darnach entsponnen hat, gerade Herrn Siegert unbekannt geblieben ist. In diesem Artikel habe ich aber auf Grund authentischer Daten, die von keiner Seite angefochten wurden, weil sie eben unanfechtbar sind, folgende wichtige Thatsachen festgestellt:

1. In Triest, wo das Behring'sche Serum aus der Höchster Fabrik bereits von August 1894 an in dem grossen Communalspitale und ausserdem von sämtlichen Aerzten infolge gemeinsamer Vereinbarung sofort in ausgedehntestem Masse in Anwendung gezogen wurde, sodass laut officieller Kundmachung im Jahre 1895 bereits alle zur ärztlichen Kenntnis gelangteu Diphtheriefälle in ausgiebigem Masse mit Serum behandelt wurden, ist die erwartete rapide Herabminderung der Todeszahlen nicht nur total ausgeblieben, sondern dieselben sind im Gegenteil ganz

gewaltig in die Höhe gegangen, sodass sie im letzten Quartal 1894 bei nahezu allgemein durchgeführter Serumtherapie mit 120 Todesfällen eine bis dahin in dieser Stadt noch niemals erlebte Höhe erreicht haben. In diesen drei Monaten erlagen trotz Serum mehr Menschen der Diphtherie, als in jedem einzelnen ganzen Jahre der serumfreien Periode 1888—1890 (mit 98, 93 und 110 Toten per Jahr); und ebenso übertraf das volle Serumjahr 1895 mit seinen 271 Diphtherietoten alle vorausgegangenen serumfreien Jahre um ein Bedeutendes, manche von ihnen sogar um mehr als das Doppelte. Im Communalspitale aber, wo alle Diphtheriefälle ausgiebig mit Serum behandelt wurden, ergaben sich nach dem Berichte des Vorstandes der Diphtherieabteilung (Germonig, La sieroterapia della difterite nell' ospedale civico di Trieste) folgende Resultate:

Es starben daselbst ohne Serum

1892	43
1893	58,

dagegen unter Serumbehandlung

1895	193,

also die drei- bis vierfache Mortalität im Vergleiche mit den serumfreien Jahren. An Croup starben aber in demselben Spitale ohne Serum

1892	16
1893	29,

dagegen mit Serum und Intubation

1895	104,

also die vier- bis sechsfache Zahl.[1]) Das, sollte man meinen, sind doch wohl Thatsachen, die Jemand, der ein einwandfreies Material zu liefern bestrebt ist, unmöglich übersehen darf. Von einer Schwierigkeit, diese Daten zu completieren, kann unmöglich die Rede sein, da es bei der mir bekannten Zuvorkommenheit der Triester Collegen sicher nur eines brieflichen Ansuchens bedurft hätte, um alles erforderliche sofort zu beschaffen. Freilich hätten die erhaltenen Ziffern die „elementare Kraft des Heilserums" in einer ganz eigentümlichen Weise illustriert. Aker das scheint mir doch nicht ausreichend, um diese Unterlassung von Seiten des Herrn Siegert zu rechtfertigen.

---

[1]) Die ausführlicheren Daten habe ich in der Wiener klin. Wochenschrift, 1896, No. 17, veröffentlicht.

2. In derselben Publication in den therapeutischen Monatsheften und bald darauf in einem Vortrage in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, welcher mitsamt der grossen Diskussion, die sich an denselben geknüpft hat, in der Wiener klinischen Wochenschrift und in zahlreichen anderen medicinischen Zeitungen veröffentlicht wurde, habe ich die Diphtheriemortalitätscurve von Petersburg für die Jahre 1892 bis 1897 vorgelegt, aus welcher hervorgeht, dass sich bald nach der Einführung der Serumtherapie, welche, nach dem Referate von Rauchfuss auf dem Moskauer Congresse, in ganz Russland anfangs 1895 stattgefunden hat, nach einer unbedeutenden Schwankung nach abwärts zuerst eine mässige, dann aber im Jahre 1897 eine ganz colossale Erhöhung der Diphtheriemortalität eingestellt hat, so dass die von mir gezeichnete Curve für diese Zeit eine turmartige Erhöhung aufweist. Es genügt aber schon die Mitteilung der nackten Ziffern, um die Sachlage vollständig klarzustellen. Es starben nämlich in Petersburg ohne Serum:

1892	333	1738
1893	378	
1894	1027	

dagegen in drei Serumjahren:

1895	807	3874
1896	1118	
1897	1949	

so dass also die Diphtheriemortalität in dem Serumtriennium mit 3874 Toten eine mehr als doppelt so grosse war, als in der gleich langen serumfreien Periode mit 1738 Toten, während das Jahr 1897 mit 1949 Toten die einzelnen Jahre 1892 und 1893 um das fünf- bis sechsfache übertrifft. Noch drastischer erscheint aber die Verschlimmerung, wenn man einzelne Quartale mit einander vergleicht. So starben im dritten Quartal 1897, also in den sonst günstigen Sommermonaten, in Petersburg nicht weniger als 527 Menschen an Diphtherie, während in demselben Quartal 1892 nur 39 Todesfälle verzeichnet worden sind. Diese enorme Erhöhung auf das dreizehnfache fand aber gerade um dieselbe Zeit statt, wo Rauchfuss auf dem Moskauer Congresse mit grosser Befriedigung verkünden konnte, dass in Russland eine Opposition gegen das Serum nicht existiere, und dass in diesem Lande nicht weniger als zehn öffentliche Laboratorien zur Erzeugung des Serums thätig sind.

Alle diese für die Serumbehandlung überaus ungünstigen Resultate mussten aber Herrn Siegert bekannt sein, und wenn sie ihm bekannt waren, dann durfte er, wenn er darauf ausging, ein einwandfreies Material zu beschaffen, unmöglich darauf verzichten, sich auch die Daten aus den Petersburger Spitälern zu verschaffen, was ihm sicher ohne jede Schwierigkeit möglich gewesen wäre. Freilich hätten wir dann in dem Siegert'schen Aufsatze nicht mehr gelesen dass vom Jahre 1894 an sich das Bild „wie mit einem Zauberstabe" geändert hat (S. 67), dass die Mortalitätscurven zunehmend und andauernd steil abfallen (daselbst), dass sich mit mathematischer Genauigkeit an das Einsetzen des Serums eine Wendung zum Besseren geknüpft hat (S. 84), und auch die übrigen enthusiastischen Ausbrüche wären dann wahrscheinlich in Wegfall gekommen, von denen wir übrigens alsbald zeigen werden, dass sie mit vielen von Siegert selbst mitgeteilten Daten in der grellsten Weise contrastieren.

3. Bei denselben Gelegenheiten habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass auch in anderen Städten, z. B. in London und Moskau, von einer Herabsetznng der absoluten Diphtheriemortalität nach der Einführung des Serums nichts zu bemerken war. Zugleich habe ich aber einem jeden, der sich mit der Serumfrage litterarisch beschäftigen will, dringend ans Herz gelegt, die allwöchentlich erscheinenden Veröffentlichungen des Deutschen Reichsgesundheitsamtes und speziell die am Schlusse eines jeden Heftes abgedruckten Mortalitätsziffern für alle grösseren Städte der Welt in Augenschein zu nehmen, und sich so in bequemer und müheloser Weise über die thatsächlichen Verhältnisse zu orientieren. Hätte Siegert diesen Rat befolgt, dann hätte er erfahren, dass die Diphtheriesterblichkeit in Petersburg auch in den letzten Jahren eine abnorm hohe bleibt, dass auch in London noch keine Wendung zum Besseren eingetreten ist, und dass z. B. in New-York, wo anfangs etwas niederere Zahlen erzielt wurden, im letzten Winter wieder erschreckend hohe Ziffern verzeichnet sind. Dass Herr Siegert sich um alle diese hochwichtigen Thatsachen gar nicht gekümmert und gerade die Städte mit hoher Diphtheriesterblichkeit bei seiner Enquête übergangen hat, obwohl er selbst die Einbeziehung eines möglichst grossen Gebietes für notwendig erklärt hat, um den Skeptikern ein einwandsfreies Material zu liefern, kann gewiss nicht gebilligt werden, und er darf sich daher nicht wundern, wenn meine Skepsis durch

sein elektives Verfahren bei der Beschaffung des statistischen Materials nicht nur nicht erschüttert, sondern noch bedeutend verstärkt worden ist.

Diese verstärkte Skepsis hat es auch mit sich gebracht, dass ich die von Siegert vorgelegten Ziffern, die mir übrigens zum Teile bekannt waren, einer sorgfältigen Prüfung unterzogen habe, und diese Prüfung hat nun geradezu verblüffende Resultate zutage gefördert.

Wie wir gehört haben, behauptet Siegert, dass genau um die Zeit der Einführung der Serumbehandlung sich die Wirkung derselben mit geradezu elementarer Kraft in einem andauernden Sinken der Gesamtmortalität geäussert habe; dass sich von 1894 angefangen das ganze Bild durch zunehmendes und andauerndes Absinken der Mortalitätscurven „wie mit einem Zauberstabe" geändert habe, und dass überall um dieselbe Zeit mit mathematischer Genauigkeit eine Wendung zum Guten eingetreten sei (S. 84). Sehen wir nun zu, ob diese hochtönenden Worte, welche mit dem bisher Mitgeteilten so gar nicht stimmen wollen, wenigstens durch die von Siegert selbst veröffentlichten Ziffern gerechtfertigt sind, und beginnen wir mit dem Strassburger Universitätskinderspital, an welchem der Autor selbst thätig ist, dessen Verhältnisse ihm also nicht nur durch die in seiner Arbeit veröffentlichten Ziffern, sondern aus direkter eigener Anschauung bekannt sein müssen. Für diese Anstalt finden wir nun auf S. 65 der Siegert'schen Arbeit folgende Ziffern für die an Diphtherie verstorbenen verzeichnet:

1890	50	210
1891	28	
1892	54	
1893	78	
1894	56	
1895	51	205
1896	60	
1897	45	
1898	49	

Die oberen vier Jahre sind noch serumfrei, das mittlere ist das Uebergangsjahr mit noch nicht vollständig durchgeführter Serumbehandlung, und die unteren sind die vier vollen Serumjahre. Summieren wir die Zahlen für die vier oberen und die vier unteren Jahre, so erhalten wir 210 Diphtherietodesfälle für die serumfreie und

205 für die Serumperiode, also nahezu vollkommene Gleichheit. Im vollen Serumjahr 1896 haben wir sogar eine höhere Mortalität als in den drei serumfreien Jahren 1890—92 (60 gegen 50, 28 und 54) und eine mehr als doppelt so hohe Zahl als in dem serumfreien Jahre 1891. Wo ist also hier der steile Absturz der Curve, wo die mit mathematischer Genauigkeit eintretende Wendung zum Guten? Siegert selbst hat an einer Stelle seines Artikels (S. 67) gesagt, man müsse mit Recht verlangen, dass neben der Herabsetzung des Mortalitätsprocentsatzes auch eine Verminderung der Gesamtmortalität als Beweis für die Wirksamkeit des Serums nachgewiesen werde. Diese Verminderung ist aber gerade unter den Augen von Siegert im Strassburger Kinderspital, genau so wie an vielen anderen Orten, vollständig ausgeblieben, und doch hat er sich erstaunlicher Weise nicht abhalten lassen, die Wirksamkeit des Heilserums als sicher erwiesen anzusehen und sein Lob in überschwänglichen Worten zu verkünden.

Ein ähnliches sehr lehrreiches Beispiel dieser Art finden wir in Graz in dem unter Escherich's Leitung stehenden Kinderspital. Hier lesen wir in derselben Tabelle die folgenden Zahlen für die daselbst an Diphtherie verstorbenen:

1890	1	45
1891	13	
1892	17	
1893	14	
1894	14	
1895	25	111
1896	30	
1897	19	
1898	37	

Zu diesen Zahlen ist zu bemerken, dass hier in dem Uebergangsjahre 1894 nicht etwa bloss in den letzten Monaten, sondern schon von April an ziemlich zahlreiche Fälle mit Serum behandelt wurden, so dass Escherich bereits am ersten Jänner 1895 sein Buch über „Diphtherie, Croup und Serumtherapie" aufgrund der in diesem Spitale gemachten Beobachtungen herausgegeben hat. Obwohl aber Siegert wiederholt behauptet, dass sich die Wirkung des Serums schon in dem Uebergangsjahre, wenn auch in geringerem Masse, in dem Absinken der Mortalität geltend gemacht habe, ist hier davon gar nichts zu bemerken, weil in diesem Jahre ganz genau so viele gestorben sind, wie im

Jahre zuvor ohne Serum. In den vier vollen Serumjahren dagegen haben wir statt des angeblich überall eingetretenen steilen Absturzes der Curve ein sehr bedeutendes Ansteigen derselben, und die durchschnittliche Sterblichkeit berechnet sich bei ihnen auf 27,7 per Jahr, während in der Vorserumperiode, selbst wenn wir das ungewöhnlich günstige Jahr 1890 unberücksichtigt lassen, noch immer nur ein Durchschnitt von 14,6 resultiert. Die Gesamtzahl der an Diphtherie Gestorbenen beträgt aber in der Serumperiode 111 gegen 45 in der Vorperiode. Das bedeutet also wieder keine mit mathematischer Genauigkeit einsetzende Wendung zum Guten, sondern eine sehr bedeutende Verschlimmerung, und wenn man durchaus von einem „Zauberstabe" sprechen wollte, dann müsste man sagen, dass sich das früher nicht gerade ungünstige Bild „wie mit einem Zauberstabe" in ein überaus trübseliges verwandelt hat.

Ich kann aber nicht umhin, für das Grazer Kinderspital auch noch das Jahr 1899 mitzunehmen, welches bei Siegert noch nicht benützt werden konnte, dessen Daten mir aber infolge der freundlichen Gepflogenheit Escherich's, mir alljährlich seine Berichte zukommen zu lassen, zu Gebote stehen. In diesem Jahre war die Diphtherie-Station nach Angabe des Berichtes vom 1. Mai bis anfangs December, also durch volle sieben Monate, gesperrt, und auch im December wurden nur die alten Räume wieder eröffnet. Trotzdem starben in diesen fünf Monaten nicht weniger als 40 Kinder an Diphtherie (S. 44 des Berichtes), also mehr als in jedem der vorhergehenden ganzen Jahre mit oder ohne Serum. Vergleichen wir aber diese Ziffer mit dem letzten serumfreien Jahre, so haben wir dort im ganzen Jahre 14, jetzt mit Serum in 5 Monaten 40 Todesfälle. Auf ein ganzes Jahr berechnet würde dies einer Ziffer von 96 entsprechen, also im Vergleich mit dem Durchschnitte der serumfreien Jahre 1891—93 fast eine Erhöhung auf das siebenfache. Wenn man aber bedenkt, dass diese exorbitante Verschlimmerung in einem Spitale platzgegriffen hat, das von einem der wärmsten Verehrer der Serumtherapie geleitet wird, wo also die Methode ohne Zweifel in rigoroser Weise durchgeführt wird, dann geben uns diese Zahlen sicherlich das Recht, von einem vollständigen Versagen dieser Therapie zu sprechen.

Auch die Verhältnisse im Heidelberger Kinderspitale sind recht bezeichnend, wenn sie auch lange nicht an die sensationellen Ziffern von Graz heranreichen. Hier finden sich bei Siegert

für die Vorserumperiode nur die Zahlen von 1892 und 1893. Im Ganzen ergiebt sich aber folgendes Tableau:

1892	15
1893	15
1894	24
1895	20
1896	18
1897	30
1898	25

Wir sehen also auch hier im Uebergangsjahr nichts von einer beginnenden Verbesserung, sondern im Gegenteil eine recht bedeutende Verschlimmerung, und auch in der eigentlichen Serumperiode ist die Todesziffer niemals unter das Niveau der Vorserumperiode herabgegangen, sondern hat dasselbe regelmässig, im Jahre 1897 sogar um das Doppelte, überschritten. Von der elementaren Kraft, der mathematischen Genauigkeit, dem steilen Absturze etc. war also auch in Heidelberg gar nichts zu bemerken.

Sehen wir uns nun einmal ein Spital an, wo wirklich ein Abfall stattgefunden hat, nämlich das Kinderspital in Basel, für welches in der Siegert'schen Tabelle folgende Ziffern verzeichnet sind:

1890	17
1891	11
1892	13
1893	16
1894	12
1895	18
1896	18
1897	4
1898	4

Hier haben wir also im Jahre 1894 einen ganz mässigen Abfall, von 16 auf 12, der aber durch denjenigen von 1890 auf 1891 ohne Serum (17 auf 11) in den Schatten gestellt wird und übrigens schon deshalb nicht durch das Serum bedingt sein konnte, weil in diesem Spitale 1894 nur ganz vereinzelte Fälle gespritzt worden sind. Dann kommt im unmittelbaren Anschlusse an die allgemeine Anwendung des Serums eine recht ansehnliche Verschlimmerung in den Jahren 1895 und 96, und dann plötzlich im dritten und vierten Jahre ohne irgend eine

Aenderung in der Therapie der vielbesagte jähe Absturz, welcher aber im Zusammenhalte mit dem früheren nichts anderes beweist, als dass in der Serumperiode genau dieselben Anstiege und Abstürze vorkommen, wie wir sie vor dem Serum fast regelmässig und überall zu sehen gewohnt waren.

Gehen wir nun zu den stenotischen Fällen über, auf welche Siegert bei seiner Beweisführung ein besonderes Gewicht zu legen scheint. Auch hier behauptet er bestimmt, dass genau an die Einführung des Serums eine Abnahme der Todesfälle bei den wegen Kehlkopfstenose Operierten gebunden gewesen sei (S. 68), dass das Serum von 60 früher dem Tode verfallenen Operierten 25 (also 40 pCt.) das Leben rette (S. 85); und im weiteren Verlaufe der Arbeit (S. 110) hat die Wirkung des Serums schon solche Fortschritte gemacht, dass nach Siegert die Sterblichkeit der wegen Larynxdiphtherie operierten Kinder fast auf die Hälfte der früheren Höhe gesunken sei.

Bevor ich mich nun wieder zu den Tabellen von Siegert wende, will ich noch einmal mit wenigen Worten daran erinnern, dass im Ospedale civico in Triest trotz reichlicher Anwendung des Behring'schen Serums die Zahl der Crouptodesfälle von 16 und 19 der serumfreien Jahre 1892 und 1893 zu der enormen Höhe von 105 in dem vollen Serumjahre 1895 hinaufgestiegen ist. Von dieser (natürlich zufällig) genau an die Einführung des Serums geknüpften Vermehrung bis auf das Fünffache statt der von ihm behaupteten Verminderung auf die Hälfte hat Siegert bedauerlicher Weise nicht die geringste Notiz genommen, obwohl ihm diese Zahlen unmöglich unbekannt geblieben sein können. Ich kann mich aber auch hier damit trösten, dass es den Zahlen seiner eigenen Klinik, wenigstens im Texte seiner Arbeit, nicht besser ergangen ist. An der Strassburger Kinderklinik starben nämlich von den wegen diphtheritischer Kehlkopfstenose Operierten:

1890	11	
1891	26	141
1892	44	
1893	60	
1894	43	
1895	31	
1896	44	140
1897	32	
1898	33	

Zählen wir nun hier die Toten in der Vorserumperiode und in der Serumperiode zusammen, so bekommen wir für die erstere 141, für die letztere dagegen 140, — also weder eine Verminderung um 40 pCt., und noch weniger ein Herabsinken fast auf die Hälfte, sondern in Summa ein völliges Gleichbleiben mit den üblichen Schwankungen nach oben und abwärts.

Hier kann ich aber nicht umhin, noch auf eine besondere Eigenheit Siegert's aufmerksam zu machen, welche seine Objektivität in einem sonderbaren Lichte erscheinen lässt. Wir finden nämlich in seiner Arbeit ziemlich zahlreiche Curven für die Mortalitätsverhältnisse der Operierten in einzelnen Spitälern, durch welche die Behauptung, dass diese Curve überall bei der Einführung des Serums einen steilen Absturz gezeigt habe, illustrirt werden soll. Ein solcher Absturz ist nun in der That bei den vorhandenen Zeichnungen zu sehen; aber auch in diesen fällt er keineswegs immer in das Jahr 1894, sondern sehr häufig schon einige Jahre früher. So beginnt er z. B. im Berliner Krankenhaus am Urban bereits von 1891 auf 1892 (Curve 4 S. 67); im Elisabethkrankenhause daselbst von 1892 auf 1893 (Curve 5); in der deutschen Universitätskinderklinik zu Prag ebenfalls 1892 auf 1893, nachdem bereits 1890 auf 1891 eine deutliche Abwärtsbewegung stattgefunden hatte (Curve 19); in der Olgaheilanstalt in Stuttgart wieder in höchst auffallender Weise von 1892 auf 1893 (Curve 20); so dass diese Abstürze nur dem oberflächlichen Leser als Beweise für die Serumwirkung imponieren können, während das aufmerksame Studium uns sofort belehrt, dass diese anticipierten Abstürze unmöglich auf die zwei oder drei Jahre später erfolgte Einführung der neuen Therapie bezogen werden können. Sollte aber dieser Umstand gerade Herrn Siegert, der die Zeichnungen verfertigte, entgangen sein? Und wenn er ihm nicht entgangen ist, warum ist in der Legende, die jeder Curve beigegeben ist, davon nicht die Rede? Aber mit demselben Rechte können wir auch fragen, warum wir denn nicht auch die Curve von Strassburg zu sehen bekommen. Am Ende gar deshalb, weil hier nicht einmal ein Absturz am unrechten Orte, sondern überhaupt gar keiner stattgefunden hat, und weil die auf gleicher Höhe nur wenig auf- und abwärts schwankende Curve zu den steilen Abstürzen garnicht gepasst hätte? Das kann doch unmöglich als Rechtfertigung angenommen werden, und am allerwenigsten bei Jemandem, der die Skeptiker durch

ein einwandfreies Material bekehren will. Wir werden uns aber alsbald überzeugen, dass dieser Vorgang von Siegert förmlich zum System erhoben wurde, und dass er principiell keine Curve abbildet, wo der gewünschte Absturz ausgeblieben oder gar durch eine aufsteigende Linie ersetzt worden ist.

Das letztere war z. B. der Fall auf der chirurgischen Universitätsklinik zu Bonn, für welche (S. 61) folgende Mortalitätsziffern der Operierten verzeichnet sind:

1890	2	35
1891	9	
1892	15	
1893	9	
1894	10	
1895	16	50
1896	15	
1897	9	
1898	10	

Hier beträgt die Summe der Todesfälle in der vierjährigen serumfreien Periode 35, in der Serumperiode dagegen 50, also wieder keine Rettung der Hälfte, sondern eine ganz erhebliche Verschlimmerung. Dann sehen wir ferner, dass in beiden Perioden Abstürze von 15 auf 9 vorgekommen sind, aber beidemal am unrechten Orte. Die Curve aber mit der unerwünschten Steigung und den deplacierten Abstürzen suchen wir in der ganzen Arbeit von Siegert vergebens.

Da wäre ferner das städtische Krankenhaus in Köln mit folgenden Ziffern:

1890	—	48
1891	11	
1892	14	
1893	23	
1894	17	
1895	8	44
1896	11	
1897	25	
1898	5	

Hier hätten wir allerdings einen Abfall am Beginne der Serumperiode, aber im dritten Jahr derselben sehen wir eine plötzliche Steigerung bis 25, welche Ziffer in keinem der serum-

freien Jahre erreicht wurde; und dann plötzlich, ohne Einführung eines neuen Specificums, einen noch rapideren Absturz. Auch diese dem Siegert'schen Schema so wenig entsprechende Curve wurde einer Darstellung nicht würdig befunden.

Dasselbe gilt für das Marienhospital in Düsseldorf mit folgenden Ziffern:

1890	11	48
1891	15	
1892	14	
1893	8	
1894	26	
1895	23	99
1896	32	
1897	24	
1898	20	

An diesen Ziffern kann der Leser ganz gut ersehen, wie hier die Curve ausgesehen hätte, wenn Siegert es nicht wieder unterlassen hätte, sie zu zeichnen. Ein bedeutender Absturz ohne Serum von 1892 auf 1893, und ein steiler Aufstieg gleichzeitig mit der Einführung des Serums mit einer mehr als doppelt so grossen Gesamtmortalität in der Serumperiode gegenüber der serumfreien Zeit (99 gegen 48).

Etwas ähnliches sehen wir auch in Graz, wo sich bis 1898 folgende Zahlen ergeben:

1890	1	38
1891	8	
1892	15	
1893	14	
1894	4	
1895	8	51
1896	16	
1897	8	
1898	19	

Auch hier haben wir also in der Serumperiode eine bedeutend höhere Mortalität als in der Vorperiode, nämlich 51 gegen 38 Todesfälle bei den Operierten. Dazu kommt aber noch das Jahr 1899, wo die Diphtheriestation nur durch fünf Monate belegt wurde und in dieser kurzen Zeit dennoch 18 Operierte gestorben sind, was für das ganze Jahr be-

rechnet die gewiss respectable Ziffer 43 ergeben würde. Auch hier ist also die sicher versprochene Rettung von nahezu der Hälfte der früher Gestorbenen ausgeblieben, dafür ist aber die Zahl der Opfer um ein sehr bedeutendes vermehrt worden. Die Grazer Curve wurde aber wieder nicht gezeichnet.

Auch die Ziffern aus der Bramann'schen Klinik in Halle sind in hohem Maasse beachtenswert, wenn auch hier wegen fehlender Ziffern der Vorserumperiode ein Vergleich mit der letzteren entfällt.

1894	91
1895	89
1896	45
1897	153
1898	40

In diesen Ziffern interessiert uns zunächst die absolute Höhe, denn wohlbemerkt, es handelt sich um die Todeszahlen der wegen diphtheritischer Kehlkopfstenose Operierten in einer einzigen Klinik, und zwar unter dem Einflusse des vielgepriesenen Serums. In einem einzigen Jahre nicht weniger als 153 Crouptodesfälle! Und da soll man sich ruhig erzählen lassen, dass der Schrecken vor der Diphtherie durch das Serum ebenso gebannt ist, wie derjenige vor der Variola durch die Vaccination [1]). Ob die Eltern dieser 153 in einem Jahre und einer Klinik trotz Serumtherapie und Tracheotomie Gestorbenen derselben Ansicht gewesen sind, möchte ich füglich bezweifeln. Hier ist aber ausserdem auch der rapide Anstieg und der ebenso rapide Absturz mitten in der Serumperiode, also ohne Beeinflussung seitens der Therapie, zu beachten.

Diese Beispiele dürften wohl genügen, um zu beweisen, dass Siegert auch auf Grund seines eigenen Ziffernmaterials (ganz abgesehen von den nicht beachteten Triester Zahlen) nicht sagen durfte, dass ein Absinken der Mortalität der Operierten überall genau an die Einführung der Serumtherapie gebunden gewesen sei, und dass er noch weniger behaupten durfte, er sei zu seinen definitiven Schlüssen umsomehr berechtigt, wenn sie in dem Einzelmaterial der verschiedenen Krankenhäuser in gleicher Weise ganz allgemein (!) zum Ausdruck gelangen (S. 59). Seine Ziffern beweisen vielmehr das direkte Gegenteil. Sie zeigen uns, dass weder das Aufsteigen, noch das Abstürzen der Curve

[1]) Baginsky, Archiv f. Kinderheilkunde, 24. Band.

für die absolute Mortalität der Operierten in irgend eine Beziehung zu der Einführung der Serumtherapie gebracht werden kann. Ausserdem sind aber in vielen der angeführten Beispiele die Todesziffern an und für sich und im Vergleich mit der Vorperiode so erschreckend hoch, dass man aus ihnen eine günstige Beeinflussung der operierten Fälle durch das Serum ebensowenig ableiten kann, wie bei der Gesamtzahl der Diphtherien.

Solchen unbequemen Einwänden und Ziffern gegenüber bleibt den Bewunderern des Serums als letzter Trumpf der Hinweis auf die prozentuelle Mortalität, welche thatsächlich bei den Diphtherien im allgemeinen und auch bei den Operierten sehr häufig zugleich mit der Einführung des Serums mehr oder weniger herabgesetzt erscheint. Bevor ich aber daran gehe, dieses Argument zu entkräften, und zwar wiederum vorwiegend aufgrund der von Siegert selbst beigebrachten Daten, muss ich zuvor die Frage ventilieren, ob man denn der Herabsetzung des Mortalitätsprozentsatzes noch irgend eine Bedeutung beimessen kann, sobald sich einmal zweifellos herausgestellt hat, dass unter dem allgemeinen und energischen Gebrauche des Mittels an zahlreichen Orten durch volle vier Jahre eine Herabminderung der Todesziffern vollständig ausgeblieben ist, während in anderen Städten und, wie wir eben gesehen haben, in vielen Spitälern eine bedeutende, mitunter aber eine colossale Vermehrung der Diphtherietodesfälle stattgefunden hat. Meiner Ansicht nach, welche sich in diesem Punkte auch der Zustimmung von Siegert erfreut, hätte man auf eine günstige Wirkung des Serums nur in dem einen Falle schliessen dürfen, „wenn neben der Herabsetzung des Mortalitätsprozentsatzes eine Verminderung der Gesamtmortalität, selbst bei erhöhter Morbidität“ (Siegert's eigene Worte) hätte nachgewiesen werden können. Da dies aber nach seinen eigenen Zahlen in vielen Spitälern gar nicht der Fall war, sondern das Gegenteil nur allzuhäufig eingetreten ist, so kann die ziemlich allgemein eingetretene Herabsetzung der relativen Mortalität unmöglich auf einer Heilwirkung des Serums beruhen, welche, wenn sie vorhanden wäre, sicher überall die absolute Mortalität in auffälliger Weise herabgesetzt hätte, sondern sie muss durch andere äusserliche Umstände hervorgerufen worden sein.

Diese äusseren Umstände sind nun von mir und anderen so häufig besprochen worden, dass es mir fast widerstrebt, diese Besprechung noch einmal zu wiederholen. Aber diese Wiederholung ist doch aus dem Grunde nicht zu umgehen, weil die Be-

wunderer trotz der triftigsten Einwände, die gegen eine solche Schlussfolgerung erhoben worden sind, doch immer wieder unter Berufung auf den herabgesetzten Prozentsatz triumphierend verkünden, dass durch das Serum alljährlich so und so viele Prozente der Diphtheriekranken vor dem Tode bewahrt werden.

Diese äusseren Umstände, welche auf das engste mit der Einführung der Serumtherapie zusammenhängen und eine Verminderung des Mortalitätsprozentsatzes mit Notwendigkeit herbeiführen mussten, sind in kurzem die folgenden:

1. Das Zuströmen von mittelschweren und leichten Fällen in die Spitäler infolge der fort und fort an die Aerzte und Laien gerichteten Aufforderung, alle Diphtheriekranken und Diphtherieverdächtigen mit möglichster Beschleunigung der Serumbehandlung zuzuführen. Auch Siegert fordert wieder „zur bedingungslosen, prinzipiellen Anwendung in jedem Diphtheriefalle, auch bei noch zweifelhafter Diagnose, so früh als möglich und zwar in grossen und grössten Dosen“ auf (S. 57). Für die arme Bevölkerung, welche die nicht unbedeutenden Kosten dieser grossen und grössten Dosen nicht aufbringen kann, ist aber die Befolgung dieses Rates gleichbedeutend mit der Ueberführung des Kranken in ein Spital, und wenn nun die Serumanwendung in jedem Falle auch bei zweifelhafter Diagnose und so früh als möglich erfolgen soll, so involviert das selbstverständlich einen grossen Zuwachs von prognostisch günstigen Fällen zu dem früheren fast nur aus schweren Fällen zusammengesetzten Spitalsmaterial.

2. Der Ersatz der klinischen Diagnose durch die bakteriologische, welche es mit sich bringt, dass zahlreiche Fälle von exsudativer (lacunärer oder folliculärer) Angina, welche sonst nur ambulatorisch behandelt wurden, wegen ihres Bacillenbefundes in die Diphtherie-Stationen aufgenommen werden.

Da nun diese beiden Momente auf das engste mit der Serumbehandlung zusammenhängen, so war es nicht nur von vornherein wahrscheinlich, sondern geradezu unvermeidlich, dass sich diese geänderten Prinzipien der Spitalsaufnahme immer ungefähr um dieselbe Zeit, wo die neue Therapie in der betreffenden Anstalt eingeführt wurde, in einer Herabsetzung der relativen Spitalsmortalität äussern mussten, und zwar musste diese Herabsetzung um so auffallender sein, je mehr das eine oder das andere dieser beiden Momente oder auch beide zur Wirkung gelangten.

Es ist aber auf der andern Seite klar, dass diese einfache

und jedem Unbefangenen unmittelbar einleuchtende Erklärung denjenigen nicht gelegen kommt, welche gerade in dieser scheinbaren Verbesserung der Mortalität ihre stärkste Waffe im Kampfe mit den Ungläubigen erblicken; und so sehen wir denn, dass die Enthusiasten entweder diese Momente ganz ignorieren, oder sie, wie Siegert, schlankweg in Abrede stellen. Er behauptet also, dass die Aufnahmebedingungen in der Serumperiode die gleichen geblieben sind wie früher (S. 82); dass von einer Häufung leichter Fälle so gut wie gar nichts zu sehen ist (S. 84); und endlich versteigt er sich sogar zu folgenden überraschenden Sätzen:

„Aus vielen Bearbeitungen des Materials einzelner Spitäler geht hervor, dass gerade das Material ungünstiger wird insofern, als entweder die Aerzte unter Benützung des Serums weniger Diphtheriekranke dem Spital überweisen, und nur die schweren Fälle, oder aber solche, bei denen es unter Nichtanwendung des Serums zur schweren Larynxstenose gekommen ist" (S. 85).

Wir wollen nun sehen, wie sich diese Behauptungen zu der Wirklichkeit verhalten, und zwar beginnen wir wieder mit demjenigen Spital, dessen Verhältnisse Siegert aus eigener Anschauung kennt, nämlich mit dem Strassburger Kinderspital. Von diesem haben wir 1897 durch den Assistenten Belin folgendes gehört:

„Es muss constatiert werden, dass seit der Serumperiode eine grosse Anzahl von Kindern, die früher der leichten Affektion wegen überhaupt nicht zur Aufnahme gelangten, dem Spital überwiesen wurden, ferner dass die Kranken im allgemeinen früher eingeliefert werden, als in den vorhergehenden Jahren." (Münchner med. Wochenschr. 1897, S. 1160).

Es wäre mir nun ein leichtes gewesen, einige Dutzende von fast identisch lautenden Aussagen für andere Spitäler vorzuführen; ich will mich aber begnügen, constatiert zu haben, dass in Strassburg unter den Augen von Siegert das Gegenteil von dem geschieht und auch das Gegenteil von dem der Oeffentlichkeit mitgeteilt wurde, was er uns hier glauben machen will. Da es also trotz der gegenteiligen Versicherung Siegert's vollkommen ausgemacht ist, dass jetzt in die Spitäler mehr leichte Fälle aufgenommen werden, so kann auch unmöglich die Zahl der Aufnahmen abgenommen haben, wie Siegert es gerne haben möchte,

sondern es muss unbedingt eine Zunahme der Spitalsfälle resultieren, da ja die schweren Fälle selbstverständlich nach wie vor in die Spitäler gebracht werden und nur die leichten hinzugekommen sind. Sehen wir uns nun die Ziffern des Strassburger Kinderspitals (nach der Tabelle S. 65) darauf hin an, so finden wir folgendes:

	Zahl der Diphtheriefälle		Davon gestorben		In Procenten
1890	96	635	50	210	52
1891	120		28		23
1892	148		54		36
1893	271		78		28
1894	187		56		30
1895	222	1698	51	205	23
1896	549		60		11
1897	533		45		8
1898	394		49		12

Ich kann mir nun unmöglich denken, dass diese überaus bezeichnenden Ziffern gerade Siegert unbekannt geblieben sind, da er doch erstens an diesem Spitale thätig ist, und er ausserdem diese Ziffern selbst in seine Tabellen aufgenommen hat. Er musste also wissen, dass hier von einer Verminderung der Aufnahme keine Rede ist, dass vielmehr in der Serumperiode anfangs eine mässige, dann aber eine sehr bedeutende Vermehrung der Aufnahmen stattgefunden hat. In der Vorperiode betrug der Jahresdurchschnitt für die Aufnahmen 159, in den Jahren 1896 und 1897 (mit 549 und 533) war sie mehr als dreimal, 1898 (mit 394) noch immer viel mehr als doppelt so gross. Es ist also auch die logische Folge des vom Assistenten Belin geschilderten Zuströmens leichter Fälle, nämlich die absolute Vermehrung der Aufnahmsziffern, trotz des Sträubens von Siegert, in vollstem Masse hervorgetreten. Dass aber dieses Ansteigen der Aufnahmeziffern auf eine bis dahin nicht erlebte Höhe nicht etwa auf eine fürchterliche Epidemie zurückzuführen ist, geht erstens daraus hervor, dass dieselbe Erscheinung so ziemlich überall bei der Einführung des Serums zu beobachten war; und zweitens wird diese Annahme speciell für Strassburg wieder durch den Assistenten Belin der Boden entzogen, weil er an dem angeführten Orte ausdrücklich sagt, dass das Herabsinken der (procentuellen) Mortalität „sicher zum grossen Teile an dem leichten Charakter der Epidemie gelegen sei“.

Also: enorme Vermehrung der Aufnahmen trotz leichter Epidemie, und zwar wegen des starken Zuzuges leichter Fälle, das ist die wahre Sachlage, wie sie nicht nur für jeden logisch Denkenden vorauszusehen war, sondern auch durch die unzweideutige Aussage der direkt Beteiligten, man könnte fast sagen, gerichtsordnungsmässig festgestellt ist. Daran ist durch das Inabredestellen von seiten Siegert's und seine Behauptung des Gegenteils nicht das mindeste geändert worden.

Aber unsere Strassburger Tabelle lässt uns noch tiefer blicken. Wir sehen, dass die absolute Mortalität — abgesehen von geringfügigen Schwankungen — dieselbe geblieben ist, indem den 210 Toten der Vorperiode, 205 in der Serumperiode gegenüberstehen. Wir sehen ferner, dass die Zahl der aufgenommenen Kranken enorm in die Höhe gegangen ist, nämlich von 635 der Vorperiode auf 1698 der Serumperiode. Da nun die relative Mortalität in der Weise berechnet wird, dass man die Zahl der Toten durch die Zahl der Aufgenommenen dividiert, so muss notwendiger Weise bei gleichbleibendem Dividenden (absolute Todeszahl) und wachsendem Divisor (Zahl der Aufgenommenen) der Quotient, also hier die procentuale Mortalität, ein kleinerer werden; und in der That sehen wir auch, dass gerade in den beiden Jahren mit den grössten Aufnahmezahlen — 1896 und 1897 — auch die kleinsten Procentsätze zum Vorschein gekommen sind. Dieses nach den primitivsten Regeln der Rechenkunst sicher vorauszusehende Resultat soll uns nun einen Ersatz dafür bieten, dass die versprochene allseitige Herabsetzung der absoluten Mortalität vollständig ausgeblieben ist, und dass an vielen Orten mitten in der Serumperiode eine seit langem nicht erhörte Diphtheriesterblichkeit geherrscht hat. Ich erkläre noch einmal offen, dass ich mich niemals zu einer solchen Resignation verstehen werde.

Ich könnte nun an einer fast endlosen Reihe von Beispielen demonstrieren, dass sich dasselbe oder Aehnliches fast überall vollzogen hat, nur mit der selbstverständlichen Modification, dass die Erhöhung der Aufnahmezahlen bei steigender Epidemie eine noch viel bedeutendere war, während sie natürlich bei einem milden Charakter der Krankheit nicht so in die Augen springen konnte, und bei einem ungewöhnlich niederen Stande derselben, wie er z. B. dermalen in Wien und in Berlin durch die übereinstimmende Angabe der daselbst thätigen Aerzte constatiert ist, selbst einer mässigen Verminderung der Aufnahmen Platz machen

kann. Um aber nicht zu weitläufig zu werden, will ich mich auf zwei besonders lehrreiche Beispiele beschränken, nämlich auf die Kinderspitäler in Heidelberg und in Graz. Ich beginne mit dem ersteren und finde daselbst nach den bei Siegert verzeichneten Zahlen die folgenden Verhältnisse:

Kinderspital in Heidelberg.

	Zahl der Diphtheriefälle	Davon gestorben	In Procenten
1892	30	15	50
1893	34	15	44
1894	88	24	27
1895	109	20	18
1896	140	18	13
1897	178	30	16
1898	244	25	10

Hier sehen wir, dass schon im Uebergangsjahr 1894 plötzlich die Aufnahmezahl fast auf die dreifache Höhe gegen 1892 angestiegen ist (88 gegen 30), und dass infolge dessen, trotz der bedeutend höheren Zahl der Verstorbenen, ein besseres Mortalitätsprocent herausgerechnet werden konnte. Nun aber steigt in den vollen Serumjahren die Aufnahmeziffer mit elementarer Macht von Jahr zu Jahr an, sodass sie 1898 bereits mit 244 Fällen die achtfache Höhe gegenüber den Jahren 1892 und 1893 erreicht hat. Je mehr aber aufgenommen werden, desto günstiger ist das Verhältnis der Toten zu den Aufgenommenen, und so sehen wir denn im Jahre 1898 die höchste Aufnahmeziffer und die geringste procentuale Mortalität. Aber zum Unterschiede von Strassburg ist hier die Herabsetzung des Mortalitätsprocentes erheblich geringer, als die Erhöhung der Aufnahmeziffern, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil hier die absolute Mortalität nicht gleich geblieben ist, sondern in sehr bedenklicher Weise — 1897 sogar auf das Doppelte gegen die Vorperiode — angestiegen ist. Aber immerhin erscheinen 18, 13, 16 und 10 Procent im Vergleiche zu 50 und 44 Procent der Vorperiode bei oberflächlicher Betrachtung so günstig, dass Jemand, der den Dingen nicht tiefer auf den Grund sieht, möglicher Weise eine ganz respektable Meinung von der elementaren Gewalt des Serums bekommen kann. In Wirklichkeit äussert sich aber diese elementare Gewalt in nichts anderem, als in einer Ueberfüllung der Diphtheriestationen mit einer grossen Zahl prognostisch günstiger Hals-

affektionen, da man ja sonst nicht verstehen könnte, woher bei einem im allgemeinen günstigen Stande der Diphtherieepidemie plötzlich die achtfache Zahl schwerer Diphtheriefälle herkommen soll.

Dass aber neben dem spontanen Zuströmen leichterer Fälle auch noch die Aufnahme der „bacillären Diphtherien" aus den Spitalambulanzen in Frage kommt und das ihrige zu der Uebervölkerung der Diphtheriestationen beiträgt, das geht aus den Ziffern und sonstigen Mitteilungen des Grazer Kinderspitals mit grosser Deutlichkeit hervor. Diese Ziffern gestalten sich nach der Tabelle von Siegert (S. 65) wie folgt:

Grazer St. Annenspital.

	Zahl der Diphtheriefälle		Davon gestorben		In Prozenten
1890	4	111	1	45	25
1891	25		13		52
1892	42		17		40
1893	40		14		35
1894	102		14		13
1895	180	919	25	111	13
1896	239		30		12
1897	168		19		11
1898	332		37		9

Wir sehen also vor allem, dass von 1894 an, wo hier schon im ersten Halbjahr eine ziemlich ausgiebige Verwendung des Heilserums stattgefunden hat, auch bereits die Aufnahmeziffer ganz unvermittelt von 40 auf 102 ansteigt, und dass sie nun von Jahr zu Jahr — mit einer vorübergehenden Abwärtsbewegung im Jahre 1897 — immer mehr und mehr anschwillt, so dass sie 1898 den Durchschnitt der letzten drei serumfreien Jahre bereits nahezu um das Zehnfache übertrifft (332 gegen 35). Dass diese kolossale Erhöhung einzig und allein durch den spontanen Zuzug zustande gekommen sein soll, ist schon von vornherein nicht sehr wahrscheinlich. Nun ist aber aus den Berichten dieses Kinderspitals die hochinteressante Thatsache zu entnehmen, dass im Jahre 1898 nicht weniger als 373 Fälle von „Diphtherie" in der Ambulanz notiert erscheinen, während die entsprechenden Ziffern in den Jahren 1892 und 1893 nur 28 resp. 42 betrugen. Hier wird wohl niemand, der mit den Verhältnissen einer Kinderambulanz vertraut ist, auch nur einen Augenblick daran denken, dass in

einem Jahre 373 Fälle von schwerer klinischer Diphtherie ambulatorissh behandelt worden sind, sondern hier handelt es sich wohl zumeist um anginöse Erkrankungen, die von den Müttern ahnungslos in die Ambulanz gebracht worden sind, die aber dann auf Grund des Bacillenbefundes für Diphtherie erklärt und behufs Serumbehandlung in die Diphtheriezimmer gelegt wurden. Je mehr aber solche „bacilläre Diphtherien" zu dem eigentlichen Stock der schweren klinischen Diphtherie hinzukommen, desto günstiger muss selbstverständlich die procentuale Mortalität ausfallen, und so sehen wir denn auch in demjenigen Jahre (1898) wo die Aufnahmeziffer den höchsten Stand erreicht hat, das' Mortalitätsprocent auf den tiefsten Stand herabsinken, obwohl die wahre Mortalität, die sich in den nackten Ziffern der Verstorbenen ausdrückt, in demselben Jahre zu einer bis dahin unbekannten Höhe (87 gegen 18, 17 und 14 der letzten drei serumfreien Jahre) hinaufgeschnellt ist.

Wir wenden uns nun wieder zu den stenotischen Fällen, bei denen sich nach der Behauptung der Serumanhänger eine besonders auffällige Besserung des Mortalitäts-Procentsatzes vollzogen haben soll. Speciell Siegert behauptet in kategorischer Form:

1. dass genau an das Einsetzen des Serums eine Abnahme der nötigen Operationen gebunden war (S. 68);

2. dass genau zu derselben Zeit auch die Zahl der trotz Operation Gestorbenen abgenommen hat (daselbst);

3. dass ganz besonders die procentuale Mortalität gesunken ist, indem sie jetzt nur 27 pCt. beträgt, während sie sich früher auf 60 pCt. gehalten haben soll (daselbst und S. 80).

Wir wollen nun wieder die Richtigkeit dieser Sätze an den von Siegert selbst gelieferten Ziffern prüfen, und beginnen auch hier mit demjenigen Spital, dessen Verhältnisse der Autor aus eigener Anschauung kennt, nämlich dem Strassburger Kinderspital. (S. 62 und 65.)

Strassburger Kinderspital.

I. Alle Diphtherien.

	Gesamtzahl	Todesfälle	Procent
1890—93	630	210	33
1895—98	1698	205	12

II. Operierte Fälle.

1890—93	320	141	44[1])
1895—98	396	140	35

Wir sehen also, die Zahl der Operierten hat nicht abgenommen, wie Siegert sonderbarer Weise behauptet, sondern sie ist von 320 auf 396 gestiegen, und da die Zahl der trotz Operation Gestorbenen gleich geblieben ist, so ist in demselben Masse das Verhältnis der Gestorbenen zu den Operierten von 44 auf 35 pCt. herabgegangen. Wenn also Siegert sagt, dass von 60 früher dem Tode verfallenen operierten Croupfällen jetzt 25 gerettet werden, dass ferner die Mortalität dieser Fälle jetzt 27 pCt. beträgt, und dass durch die Serumbehandlung die Sterblichkeit der Operierten fast auf die Hälfte der früheren Höhe herabgesunken sei, so ist von alledem in Strassburg gar keine Rede gewesen; denn erstens starben hier früher von 100 Operierten nicht 60, sondern nur 44 und im Jahre 1890 gar nur 25; zweitens starben in der Serumperiode nicht nur 27 pCt. der Operierten, sondern 35 pCt. (während, wie wir eben gehört haben, die Mortalität in einem serumfreien Jahre nur 25 pCt. betragen hat), und endlich ist auch die relative Mortalität nicht auf die Hälfte, sondern nur von 44 auf 35 pCt. herabgegangen. Also die Behauptung von Siegert, es habe „überall“ ein „gewaltiger Rückgang“ in der Mortalität der Operierten stattgefunden (S. 80), ist, gleich den übrigen Behauptungen, schon durch die Strassburger Ziffern auf das Gründlichste widerlegt.

Woher rührt aber die mässige Vermehrung der Tracheotomien und die genau entsprechende Verringerung der procentuellen Mortalität?

Wenn man Siegert's Beteuerungen ad verbum nehmen müsste, dann hätte diese Vermehrung überhaupt nicht stattfinden dürfen, weil er ja durchaus will, dass genau mit dem Einsetzen des Serums die Zahl der nötigen Operationen herabgehen muss. Da wir aber sehen, dass die Zahl trotzdem nicht kleiner, sondern grösser geworden ist, so müssen wir uns nach einer Antwort auf die obigen Fragen umsehen, und wir finden sie auch sofort, wenn wir uns sagen, dass sich in der Serumperiode die Verhältnisse auch inbezug auf die Operierten insofern geändert haben müssen, als auch die stenotischen Fälle jetzt öfter und

---

[1]) Siegert berechnet hier irrtümlich 45 pCt. für die Vorserumperiode. (S. 81).

früher ins Spital gebracht werden, und dass daher die an ihnen vorgenommenen Operationen im Grossen und Ganzen günstigere Chancen gewähren müssen als sonst.

Diese einfache und natürliche Erklärung, welche mit Rücksicht auf das auffallende Gleichbleiben der absoluten Mortalität die einzig acceptable ist, will aber Siegert durchaus nicht gelten lassen. Er behauptet, die Aufnahmsverhältnisse seien dieselben geblieben wie früher (S. 82), und speciell bei den Operierten handle es sich durchwegs um ein gleichartiges Material für die Jahre vor wie nach der Einführung des Serums.

Wir haben nun bereits von Herrn Belin, dem anderen Assistenten der Strassburger Kinderklinik, gehört, dass seit der Serumperiode nicht nur eine grössere Zahl von leichten Fällen eingebracht werden, sondern dass auch die Kinder im Allgemeinen viel früher eingeliefert werden, als in den vorhergehenden Jahren. Da nun Belin nicht gesagt hat, dass dies nur für die reinen Rachendiphtherien und nicht auch für die Kehlkopffälle gilt, was ja ganz und gar unverständlich wäre, so sind wir sicherlich zu der Annahme berechtigt, dass auch die stenotischen Fälle in einem früheren Stadium und demnach auch in einer besseren Condition ins Spital kommen; und da wir nun sehen, dass sich die Zahl der Todesfälle weder im Allgemeinen noch bei den Operierten durch das Serum vermindert hat, so schliessen wir daraus, dass die mässige Verbesserung der relativen Mortalität eben durch diese Verbesserung des Materials herbeigeführt worden ist.

Darauf wird Siegert vielleicht antworten, es müsse erst bewiesen werden, dass das frühere Einbringen der stenotischen Fälle eine Verbesserung des Mortalitätsverhältnisses herbeiführen müsse.

Um diesen Einwand zu beseitigen, wird es vielleicht am besten sein, sich statt weitläufiger Auseinandersetzungen lieber auf einen Ausspruch von Siegert selbst zu berufen, welcher in einer Arbeit „Ueber die Diphtheriebehandlung an der Strassburger Universitätskinderklinik und ihre Resultate von 1889—1894“[1]) enthalten ist. Dort findet man nämlich eine Zusammenstellung von 100 ohne Serum mit Inhalationen etc. behandelten Tracheotomierten, welche zeigt, dass die Sterblichkeit bei den am ersten Tage ihrer Krankheit Eingebrachten Null war, dass von jenen,

---

[1]) Therap. Monatshefte, März 1895.

die am zweiten Tage aufgenommen wurden, nur 20 pCt. gestorben sind, dass sich aber dann das Verhältnis von Tag zu Tag verschlimmert, so dass die am 4.—5. Tage Aufgenommenen bereits eine Mortalität von 58 pCt. darbieten. „Je früher also der Eintritt in die Behandlung, umso besser die Erfolge derselben.“ Dies die eigenen Worte Siegert's. Dann kommt aber am Schlusse noch der folgende vielsagende Passus:

„Sollte das rege Interesse, welches jetzt von Aerzten wie Laien der Diphtherie geschenkt wird, den früheren und allgemeineren (!) Eintritt der Diphtheriekranken in die klinische Behandlung zur Folge haben, so kann eine weitere grosse Besserung des schon so ausserordentlich guten Erfolges der mitgeteilten Behandlung nicht ausbleiben.“

Diese seine eigenen Worte hatte Siegert offenbar vergessen, als er erstens am Eingange seines jetzigen Serumaufsatzes ausdrücklich „den geringen Erfolg jeder Behandlung“ hervorhob, während er damals den Erfolg der an der Strassburger Klinik vor dem Serum geübten Therapie als einen „ausserordentlich grossen“ bezeichnete; und ebenso hat er vergessen, dass er damals mit prophetischem Blicke vorausgesehen hat, was später thatsächlich eingetreten ist, was er aber jetzt, nachdem es eingetreten, mit der grössten Entschiedenheit in Abrede zu stellen bemüht ist. Aus dieser hartnäckigen Bekämpfung des von ihm selbst Vorausgesagten und durch seinen Kollegen Belin ausdrücklich Bestätigten geht aber hervor, dass Siegert sich dessen wohl bewusst ist, wie gerade dasjenige, was jetzt um jeden Preis in Abrede gestellt werden soll, nämlich die Vermehrung des Materials durch das Zuströmen leichterer Fälle und das frühere Eintreten der Diphtheriekranken in die Spitäler — angesichts der ausgebliebenen Verminderung der absoluten Mortalität — für die Erklärung des verminderten Prozentsatzes vollkommen ausreicht.

Es wäre also nur noch der letzte Satz von Siegert zu prüfen, in welchem er behauptet, dass durch die Serumbehandlung ein nachweisbar günstiger Einfluss auf die Häufigkeit der bei den Diphtheriekranken notwendig gewordenen Operationen hervorgetreten sei.

Wir haben nun gesehen, dass diese Behauptung durch die absoluten Ziffern der operierten Fälle in keiner Weise gestützt werden kann, weil z. B. in Strassburg in der vierjährigen Serum-

periode mehr stenotische Kinder operiert wurden, als in der vierjährigen serumfreien Periode; und wir werden alsbald sehen, dass dies auch in anderen Spitälern, und zwar mitunter in noch viel auffälligerem Maasse der Fall war. Es bleibt also nur noch der Hinweis auf das Verhältnis der Operierten zu den Nichtoperierten oder zu der Gesamtzahl der Diphtherien, welches sich thatsächlich seit dem Serum in der Weise verändert hat, dass zwar in sehr vielen Spitälern absolut mehr Kinder operiert wurden als früher, dass aber nunmehr im Vergleiche mit der Gesamtzahl der aufgenommenen Diphtherien weniger operiert werden als sonst. Der Grund hierfür ist aber ausserordentlich durchsichtig und hätte auch von Siegert bei einiger Aufmerksamkeit sehr leicht durchschaut werden können. Die Erhöhung der Aufnahmszahlen ist nämlich bei den nichtoperierten Fällen eine noch viel bedeutendere als bei den Larynxaffektionen, und das Verhältnis ist also nicht deshalb ein (scheinbar) günstigeres geworden, weil weniger Kinder operiert werden müssen — es werden ja im Gegenteil mehr operiert — sondern deshalb, weil das Spitalsmaterial ganz besonders mit im Rachen lokalisierten Fällen überschwemmt wird. Das wollen wir sogleich an den Ziffern der Strassburger Kinderklinik ganz einwandfrei demonstrieren. Hier haben wir nämlich in der Vorperiode 1890—1898:

Diphtheriefälle:	635	mit	210	Toten	=	33 pCt.
Operierte:	320	„	141	„	=	44 pCt.
Nichtoperierte:	315	„	69	„	=	21 pCt.

Dagegen in den vier Serumjahren:

Diphtheriefälle:	1698	mit	205	Toten	=	12 pCt.
Operierte:	396	„	140	„	=	35 pCt.
Nichtoperierte:	1302	„	65	„	=	5 pCt.

Wir sehen also, die Zahl der Gestorbenen zeigt in beiden Kategorien, bei den Operierten sowohl als bei den nicht Operierten, eine höchst merkwürdige und vielsagende Beständigkeit (141 gegen 140 und 69 gegen 65); aber während die Zahl der Operierten sich nur von 320 auf 369 gehoben hat, ist diejenige der nicht Operierten, d. h. also wohl zumeist der im Rachen lokalisierten Affektionen, von 315 auf 1302, also auf mehr als das Vierfache gestiegen. Das hat aber zur Folge, dass in der Vorperiode auf 635 Diphtherien überhaupt 320 Operierte (also 50 pCt.) entfallen, während in der Serumperiode der Gesamt-

zahl von 1698 Fällen 396 Operierte (also nur 23 pCt.) gegenüber stehen. Aber diese Herabminderung des Verhältnisses von 50 auf 23 pCt. enthält gar nichts günstiges für die Serumtherapie, weil sie nur durch die Ueberschwemmung der Diphtheriestation mit leichten lokalisierten Rachendiphtherien zustande gekommen ist[1]).

Aehnliches, aber noch bedeutend outriert, hat sich in Escherich's Kinderspital in Graz vollzogen. Hier finden wir nämlich in der Vorperiode 1890—1894:

Diphtheriefälle:	111	mit	45	Toten	= 43 pCt.
Operierte:	62	„	38	„	= 61 „
Nichtoperierte:	49	„	7	„	= 14 „

Dagegen in den Serumjahren 1895 und 1898:

Diphtheriefälle:	919	mit	102	Toten	= 13 pCt.
Operierte:	231	„	51	„	= 22 „
Nichtoperierte:	638	„	51	„	= 7 „

Zum Unterschiede von Strassburg ist also hier die wahre, nämlich die absolute Mortalität nicht gleich geblieben, sondern sowohl für die Operierten (von 38 auf 51), als auch besonders für die Nichtoperierten (von 7 auf 51) in die Höhe gegangen, wahrlich ein imponierender Erfolg des Heilserums. Aber noch grösser als die Steigerung der Todesziffern in der Serumperiode ist die Vergrösserung der Aufnahmeziffern und die Vermehrung der Operationen, indem hier die Zahlen von 111 auf 919, resp. von 62 auf 231 angeschwollen sind. Während also Siegert frischweg behauptet, dass sich jetzt infolge der Serumanwendung die Notwendigkeit eines operativen Eingriffes viel seltener herausstellt, sehen wir, dass hier in der Serumperiode fast viermal so viel operiert wurde als ohne Serum, nämlich 231 mal gegen 62 mal. Vergleicht man aber in beiden Perioden die Zahl der Operierten mit der Zahl der Aufnahmen, dann bekommt man allerdings in der Vorperiode ein Verhältnis von 55 pCt., in der Serumperiode ein solches von 25 pCt. Es ist aber klar, dass dieses veränderte Verhältnis nicht im mindesten zu Gunsten des

[1]) In der bereits mehrfach citierten Abhandlung von Belin findet sich als Illustration für den Andrang leichterer Fälle die Angabe, dass unter 243 „leichten Rachendiphtherien“ nicht ein einziger Todesfall vorgekommen ist. Alles das musste aber auch Siegert ganz genau bekannt sein, und es ist daher kaum verständlich, wie er daraus schliessen konnte, dass die Operation infolge der Serumanwendung häufiger umgangen werden konnte.

Serums spricht, welches weder die bedeutende Zunahme der Operationen, noch die viel zahlreicheren Todesfälle verhindern konnte; sondern die scheinbare Besserung beruht auch hier wie in Strassburg einfach darauf, dass die Aufnahme von im Rachen lokalisierten Affektionen eine noch viel kolossalere Zunahme erfahren hat, als die Zahl derjenigen, bei denen auch der Kehlkopf beteiligt war, nämlich von 49 auf 638, also fast genau um das Vierzehnfache. Ebenso klar ist es aber, dass diese kolossal vermehrte Aufnahme unmöglich ein mit der Vorserumperiode gleichwertiges Material herbeischaffen konnte, und deshalb sehen wir auch, dass trotz des traurigen Endresultates und der auffallend erhöhten absoluten Mortalität dennoch eine Verringerung der relativen Sterblichkeit verzeichnet werden konnte.

Wie sehr aber die relative Mortalität von äusseren Umständen abhängt, und wie wenig man berechtigt ist, aus derselben weitgehende Schlüsse zu ziehen, das lehren uns die Ziffern der einzelnen Spitäler. So finden wir z. B. für die chirurgische Klinik in Halle folgende sehr belehrende Zahlen für die daselbst wegen diphtheritischer Kehlkopfstenose Tracheotomierten:

	Tracheotomie	Daran gestorben	In Procenten
1894	206	91	44
1895	295	89	30
1896	164	45	27
1897	283	153	54
1898	182	40	22

Hätten wir hier nur die Jahre 1894—1896 vor uns, dann könnte ein Apologet des Serums sagen: Seht, im Uebergangsjahr 1894 haben wir noch 44 pCt. Mortalität. Sowie aber die Serumtherapie vollständig durchgeführt wurde, sinkt dieselbe auf 30 und 27 pCt., so dass sie im Jahre 1896 wirklich die von Siegert proklamierte Standard-Mortalität von 27 pCt. für die unter Serum Operierten erreicht hat. Nun kommt aber das Jahr 1897 und zugleich mit einem erschreckenden Sprunge der absoluten Mortalität (von 45 auf 153) steigt auch der Mortalitäts-Procentsatz von 27 pCt. auf die sehr respectable Ziffer von 54 pCt., um dann im nächsten Jahre plötzlich wieder auf 22 pCt. herabzusinken. Aber sowohl der steile Anstieg als der noch steilere Absturz fallen mitten in die Serumperiode, sind also sicher von jeder Therapie unabhängig; sie bilden aber zugleich wieder eine schreiende Illustration zu der Behauptung Siegert's, dass die Sterblichkeit der Operierten „natürlich" keinen Schwankungen

unterworfen sei (S. 59), und dass das Material der Operierten als ein gleichwertiges angesehen werden müsse (S. 85). Wenn aber mitten in der Serumperiode solche kolossale Schwankungen der procentuellen Mortalität stattfinden können, so werden wir die allmählige Besserung von 1894 auf 1896 umsoweniger dem Serum zuschreiben dürfen, als wir seinerzeit aus derselben Klinik vom Assistenten Müller[1]) vernommen haben, dass sich bei einem Controlversuche das folgende bemerkenswerte Resultat ergeben hat:

Von 52 Tracheotomierten mit Serum starben 26 = 50 pCt.
„ 25 „ ohne „ „ 10 = 40 pCt.

Dass also von 80 früher dem Tode verfallenen Operierten jetzt 25 gerettet werden, geht auch aus den Ziffern der Halleschen Klinik nicht mit besonderer Deutlichkeit hervor.[2])

Die 54 pCt. Mortalität unter Serumbehandlung mitten in der Serumperiode bei einem grossen Material, welches Zufälle mit Sicherheit ausschliesst, bekommen aber noch eine erhöhte Bedeutung, wenn man sie mit einigen Operationsresultaten vor der Einführung des Serums vergleicht. So finden wir laut Tabelle 3 auf S. 81 folgende Mortalitätsprocente für die operierten Stenosen in der Vorserumsperiode:

Barmen	38 pCt.
Breslau (Med. Klinik)	34 „
Essen	37 „
Königsberg	45 „
Lübeck	48 „
Strassburg 1890—94	44 „
„ 1890 allein	25 „

dagegen allerdings in einigen anderen Spitälern ebenfalls vor dem Serum:

Berlin, Am Urban	76 pCt.
„ Baginsky	75 „
„ Charité	76 „
Breslau, Allerheiligen	81 „
Frankfurt, St. Kr.	80 „
Halle, Diaconissen	77 „

[1]) Kurt Müller, Die Serumtherapie der Diphtherie in Theorie und Praxis, nach eigenen Beebachtungen an der chirurgischen Klinik zu Halle. Abhandl. der naturf. Gesellsch. zu Halle. Bd. XXI.

[2]) Ein Seitenstück hierzu bildet Essen, wo die relative Mortalität in der Serumperiode um 6,4 pCt. höher war, als vor dem Serum (43,6 pCt. gegen 37,2 pCt.).

u. s. w. u. s. w. So sah es in Wirklichkeit mit der Mortalität der Operierten in Prozenten vor dem Serum aus, welche nach Siegert „natürlich“ von jeder Schwankung frei geblieben ist. Aber gerade diese enormen Differenzen, welche einerseits in einem und demselben Spital in unmittelbar aufeinanderfolgenden Jahren bei gleichbleibender Therapie und dann wieder um dieselbe Zeit ebenfalls bei gleicher Therapie in verschiedenen Spitälern verzeichnet worden sind, verbieten es absolut, aus diesen Verhältniszahlen Schlüsse auf die Wirksamkeit der Serumtherapie abzuleiten.

Ungemein belehrend ist in dieser Beziehung die Gegenüberstellung der Ziffern aus zwei Spitälern derselben Stadt, z. B. der medicinischen Klinik und des Allerheiligenspitals in Breslau. Hier finden wir nämlich bei Siegert (S. 60) folgende Ziffern für die Operierten:

Vorserumperiode 1890—1893.

	Operiert	Gestorben	In Procenten
Med. Klinik	465	165	35,4
Allerheiligen	299	243	81,2

Hier haben wir also zu gleicher Zeit in dem einen Spital die ungewöhnlich niedere Letalität der Operierten von 35,4, in der anderen die ungewöhnlich hohe Ziffer von 81,2 Procent[1]). Da aber das Serum damals noch in keinem der beiden Spitäler angewendet wurde und die möglicher Weise etwas verschiedene Art der sonstigen Behandlung doch nicht eine solche enorme Differenz verursacht haben konnte, bleibt wohl nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass das Material in dem einen Falle ein besonders günstiges, in dem anderen dagegen ein ungewöhnlich schlechtes gewesen ist. Nun wird in beiden Spitälern das Serum eingeführt, und nun ergeben sich die folgenden Zahlen:

Serumperiode 1895—1898.

	Operiert	Gestorben	In Procenten
Med. Klinik	130	41	31,7
Allerheiligen	192	89	46,3

Vor allem fällt uns hier auf, dass in beiden Spitälern die absolute Zahl der Operierten und auch die der Todesfälle bedeutend geringer geworden ist. Da wir aber früher gesehen haben, dass in den Spitälern zu Triest, Strassburg, Bonn, Coblenz, Düsseldorf, Graz und an vielen anderen Orten die Ziffern ent-

[1]) Unbegreiflicher Weise hält Siegert (S. 74) die Mortalität in beiden Spitälern für eine ungewöhnlich günstige.

weder gleich geblieben oder mitunter sogar sehr bedeutend in die Höhe gegangen sind, während sie in anderen Spitälern entweder schon 2—3 Jahre vor oder wieder in anderen erst ebenso lange nach der Einführung des Serums gesunken sind, so ist es vollkommen klar, dass wir die Veränderung in Breslau nur auf eine jener Schwankungen in der Extensität und Intensität der Epidemie beziehen dürfen, wie sie allüberall fast regelmässig ungefähr alle zehn bis fünfzehn Jahre beobachtet werden. Was uns aber bei dem Vergleiche der beiden Spitäler auffällt, das ist die Thatsache, dass die Verkleinerung der Zahlen in beiden Spitälern eine höchst ungleiche gewesen ist. In der medicinischen Klinik sank die Zahl der Operierten von 465 auf 130, also auf 28 pCt. im Allerheiligenspital dagegen nur von 299 auf 192, also nur auf 64 Procent. Auf der Klinik sank aber auch die Zahl der Gestorbenen fast in demselben Verhältnis, wie die Zahl der Operierten, nämlich von 165 auf 41, also auf 25 Procent, und deshalb verändert sich auch die procentuelle Mortalität nur sehr wenig, indem sie von 35,4 der Vorperiode auf 31,7 pCt. der Serumperiode, also um ganze 3,7 pCt. herabsinkt[1]), eine Abnahme, die wir wohl ohne weiteres auf die früher erörterten, durch die Einführung der neuen Therapie hervorgerufenen Verhältnisse zurückführen können. Diese äusseren Umstände müssen aber im Allerheiligenspital in viel höherem Maasse wirksam gewesen sein als in der Klinik, wo das Material schon vor dem Serum ein ungewöhnlich günstiges gewesen sein muss, sonst hätten die Operierten nicht das ungewöhnliche Mortalitätsverhältnis von 35,4 pCt. darbieten können. In dem zweiten Spitale waren aber die Verhältnisse offenbar vor dem Serum ganz ungewöhnlich schlimme, denn eine Mortalität von 81,2 ist nur möglich, wenn die Patienten fast nur in den vorgerücktesten Stadien der Krankheit und in entsprechend desperatem Zustande eingeliefert werden. Hier konnte also infolge des Umschwunges in dem Verhalten der Aerzte und Laien gegenüber den Diphtheriekranken durch den Zuwachs von weniger desperaten Fällen eine ausgiebige Verbesserung des Materials platzgreifen, welche denn auch in einer Verbesserung des Mortalitäts-Procentsatzes seinen Ausdruck finden musste. Aber immer bleibt noch die procentuelle Mortalität in diesem Spitale während der Serumbehandlung

[1]) In der Siegert'schen Tabelle (S. 81) ist diese Differenz, welche aus seinen eigenen Daten berechnet ist, irriger Weise statt mit 3,7 pCt. mit 25 pCt. angegeben.

bedeutend höher, als in dem anderen Spitale derselben Stadt vor der Serumperiode (46,3 gegen 35,4 pCt.), und wenn nun Siegert auf der einen Seite behauptet, die Operierten repräsentieren überall ein gleichwertiges und gleich schweres Material, und er zugleich versichert, durch das Serum sei die Sterblichkeit der Operierten fast auf die Hälfte gesunken, so möchten wir ihn doch fragen, wie er sich dann die von ihm selbst ziffermässig belegte Thatsache erklären will, dass in dem einen Breslauer Spital unter Serum ganze 11 pCt. mehr von den Operierten gestorben sind als in dem anderen Spitale ohne Serum. Dann wäre es aber auch interessant, zu erfahren, warum nur die Curve desjenigen Breslauer Spitals gezeichnet wurde, wo die procentuelle Mortalität infolge der eben gezeichneten Verhältnisse bedeutend herabgegangen ist, nicht aber auch die des anderen Spitals, an welchem von einem Absturz dieser Curve nichts zu bemerken gewesen wäre.

Nicht weniger interessant gestaltet sich die Gegenüberstellung zweier Wiener Kinderspitäler, nämlich des Universitätskinderspitals und des Kinderspitals in der Leopoldstadt, für welche beide Anstalten mir die Berichte pro 1899 vorliegen. Diesen entnehme ich folgende Daten:

Intubation allein.

		Operiert	Gestorben	Procent
St. Anna		123	9	7
Leopoldstadt	A. Primäre Diphtherie	50	32	64
	B. Bei Masern u. Scharlach	15	12	80
	A + B.	65	44	67

Alle Operierte.

	Operiert	Gestorben	Procent
St. Anna	172	29	16
Leopoldstadt	71	48	67

Wir sehen also, dass in derselben Stadt bei derselben Krankheit unter dem Gebrauche desselben Mittels — in beiden Spitälern wird grösstenteils das Wiener Serum von Paltauf verwendet — geradezu ungeheuerliche Differenzen zutage treten. Im Annenspital starben von den Intubierten 7 pCt., im Leopoldstädter Spital 67 pCt., von den Operierten überhaupt starben in dem ersteren 16, in dem letzteren etwas über 67 (genau 67,6) pCt.. Kann man sich solche Differenzen anders erklären als durch die Verschiedenheit des Materials? Kann man sich vorstellen, dass im Annenspital unter denselben Verhältnissen intubiert wird wie in der Leopoldstadt, wenn dort — bei derselben

Serumbehandlung — nur 7, hier aber 67 pCt. der reinen Intubationsfälle sterben? Und nun vergleiche man die Mortalität der Operierten im Leopoldstädter Spital anno 1899, also im fünften Jahre der Serumperiode, mit demjenigen in der serumfreien Periode 1890—1893. Jetzt mit dem gepriesenen Serum 71 Operierte mit 48 Toten, also **67,6** pCt., damals ohne Serum **67** pCt.[1]). Also absolut keine Veränderung. Und doch behauptet Siegert, die Mortalität bei den Operierten betrage jetzt 27 pCt., und überall zeige sich ein gewaltiger Rückgang in der Mortalität dieses schweren Diphtheriematerials. So haarsträubende Widersprüche zwischen den sichergestellten Thatsachen und den aus ihnen abgeleiteten Conclusionen dürften kaum jemals in irgend einer wissenschaftlichen Frage zutage getreten sein.

---

[1]) Die letztere Ziffer ist der Tabelle (S. 81) bei Siegert entnommen.

XXXVI.

Bemerkungen zu den verschiedenen Entgegnungen aus Anlass meines Aufsatzes: „VIER JAHRE VOR UND NACH DER EINFUEHRUNG DER SERUMBEHANDLUNG DER DIPHTHERIE“.

Von

Dr. F. SIEGERT.

Im ersten Theil des genannten Aufsatzes sammelte ich sine ira et studio ein grösseres Material aus einem zusammenhängenden Gebiet, um auf Grund dieses Materials rein klinischer Fälle mir ein Urtheil über verschiedene Fragen zu bilden. Um die grossen Mängel des Materials einzelner Spitäler oder Städte auszuschalten, vereinigte ich dieselben in Tabelle 1 und 2, auf Grund deren ich Folgendes konstatirte: Unter dem Einfluss der Serumbehandlung hat die Mortalität der Diphtherie sowohl in absoluten Zahlen, wie in Procenten ausgedrückt, bedeutend abgenommen, selbst bei erhöhter Morbidität. Da die Statistik nur Werth hat, wenn sie über genügend grosse Zahlen verfügt, wäre es zwecklos gewesen, einzelne Spitäler besonders abzuhandeln, deren Zahlen z. B. Kassowitz für Graz die gänzliche Werthlosigkeit des Serums beweisen, während Escherich, der sie allein beurtheilen kann, aus ihnen den hohen Werth des Serums erschliesst. Die Mängel, welche die Verwerthung des Materials einzelner Spitäler ausschliessen, sind ausser der kleinen Zahl der Fälle, lokale Einflüsse: Wechsel des Personals, erhöhte Aufnahme bei plötzlicher Vergrösserung des Spitals, gelegentliche Hausepidemien complicirender Erkrankungen, wachsender Zuzug aus der Umgebung u. s. w. Sie haben es bedingt, dass ich dem Strassburger Material nur statistische Bedeutung zuwies, wofür ich massgebende Gründe hatte, die sich Kassowitz entziehen. Eine Statistik aus einzelnen ihrer Componenten widerlegen zu wollen, ist ebenso wenig berechtigt, wie das Gegentheil: aus einzelnen ihrer Componenten ganz aussergewöhnliche gute Resultate zu folgern, was eben dem Arbeiten auf Grund einer Statistik entgegengesetzt ist. Während nun meine Zahlen Trumpp, meinem Opponenten, als unwiderleglicher Beweis für den Werth des Serums erscheinen, gegen den von Bókay nichts zu bemerken hat, beweisen sie Kassowitz das gerade Gegentheil. Die allein massgebenden Zahlen sind die folgenden:

Tabelle 1:	V. S. P.	operirt	16 673,	gest.	10 701 =	60,55 pCt.
	N. S. P.	„	13 524,	„	4 828 =	35,7 „
Tabelle 2:	V. S. P.	„	16 585,	„	6 889 =	41,5 „
	N. S. P.	„	20 081,	„	3 314 =	16,5 „

Angebliches absichtliches Weglassen von Material wie Curven wird mir von verschiedenen Opponenten vorgeworfen. Dass ich

von Ranke's Material, wie dasjenige des Hôpital Trousseau nicht erhielt, lag nicht an unterlassener Anfrage; ausserklinisches Material wurde, wie in der Einleitung steht, absichtlich nicht benutzt. Dass ich weder besonders günstige noch ungünstige Curven bevorzugte oder wegliess, beweist ein Vergleich z. B. der Curven 4, 6 und 12, mit 15, 16 und 17. Beschränkung verlangte der Verleger, die graphische Darstellung kleiner Zahlen war überflüssig. Auf persönliche Bemerkungen zu antworten, sehe ich keine Veranlassung.

Gegen den zweiten Theil erhebt von Bókay den Einwurf, dass ihm das Material nicht genügt. Die Erklärung dafür habe ich gegeben. Trumpp aber will meine Schlüsse aus den Tabellen 6, 7 und 8 an meinem eigenen Material widerlegen. Tabelle 6 und 7 sind doch zu einem Vergleich der in ihnen enthaltenen primären Tracheotomien mit Tabelle 8 eo ipso ungeeignet. In dieser wurden alle Fälle ausnahmslos tracheotomirt, in jenen aber hunderte von Fällen von der Intubation als aussichtslos ausgeschlossen. Da sich Trumpp auf Eisenschitz beruft, musste er dies wissen, denn von Wiederhofer's grossem Material hebt Eisenschitz hervor: Ohne Intubation tracheotomirt wurden nur die schwersten Fälle. Diese betragen allein im Annen-Kinderspital über 500. Die zu meinen Schlüssen benutzten Zahlen lauten:

bei principieller Tracheotomie:	35,4	pCt. Mortalität
bei principieller Intubation:	40,5	„ „
bei bedingter Intubation:	35,3	„ „

Auf diese, aus einem viel grösseren Material als demjenigen Trumpp's resultirenden Zahlen gründete ich meine Ansicht über die Leistungen der Intubation, nicht auf 5 Strassburger Versuche, noch auf Trumpp's ausserklinisches Material. Ihnen hat er weder widersprochen, noch sie entkräftet. Betreffs des angeblichen „Trostes", den ich in dem durch die faktischen Verhältnissen der deutschen Universitäten bedingten geringen Einfluss u. s. w. der Pädiater auf die Entwickelung der Aerzte finden soll, verweise ich jeden unbefangenen Leser auf Seite 112 meiner Arbeit und Kollegen Trumpp auf die Münchner med. Wochenschrift 1898, No. 29, Seite 934, mein Referat eines Aufsatzes von Gundobin in diesem Jahrbuch.

Meine Absicht war weder ein „heftiger, durchaus ungerechtfertigter Kampf gegen die Intubation", noch eine abfällige Kritik Trumpp's Monographie, noch der ja auch ganz überflüssige Versuch, die Behauptung von der Werthlosigkeit der Serumbehandlung der Diphtherie zu entkräften, sondern die einfache Erörterung von wissenschaftlichen Fragen auf Grund eines Jedermann zur eigenen Werthschätzung wiedergegebenen Diphtherie-Materials.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie. und Therapie.

Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Muskeln. Von L. Hauck (Strümpell's Klinik in Erlangen). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 17. Bd. 1. u. 2. Heft. 17. Mai 1900.

Verf. hat sich der mühevollen Aufgabe unterzogen, in verschiedenen Altersstufen und unter wechselnden äusseren Bedingungen die Dicke der Muskelfaser beim Kinde und Erwachsenen zu studiren. Er kommt zu dem Resultate, dass namentlich das Alter, ferner der Ernährungszustand des Individuums für das Verhalten der Muskelfaser massgebend sei. Beim Neugeborenen ist nicht nur die Faserbreite am geringsten, sondern dieselbe ist auch bei verschiedenen Muskeln annähernd gleich. Von da an steigt die Dicke rasch, und ebenso werden die Zahlen für die einzelnen Muskeln desselben Individuums ungleich. Beim Erwachsenen ist der Ernährungszustand von grossem Einflusse, indem die Muskelfaser bei kräftigen Männern mehr als doppelt so breit sein kann wie bei kachektischen Personen. Verf. hat ferner nachgewiesen, dass der Grad der Todtenstarre und die Härtungsflüssigkeit von grosser Bedeutung für die Dicke der Muskelfaser sei.

Endlich wurden an 7 Hunden eines Wurfes Versuche über den Einfluss der Ruhestellung, Ischiadicusdurchschneidung, Gelenksverödung, reichliche Bewegung etc. auf die Beschaffenheit des Wadenmuskels gemacht und gezeigt, dass alle diese Factoren, soweit nicht das Todesalter der Hunde in Betracht kam, von nur geringem Einfluss auf die Muskelfaserbreite waren.

Zappert.

Delle oscillazioni termiche nel bambino sano e nel malato. Per il dott. Alfredo Villa. Pammatone Anno III. No. 4. 1899.

Einige hundert thermometrische Messungen an Kindern.

Thesen: 1. Gesunde und nicht fiebernde, kranke Kinder zeigen nicht selten den inversen Typus der Tagestemperaturcurve, wobei die Morgentemperatur höher ist, als die Abendtemperatur. Solches findet man auch, wenngleich seltener, bei fiebernden Kranken.

2. Gesunde und kranke Kinder weisen in der Temperaturcurve häufig unregelmässige Schwankungen auf.

3. Wirkt die Umgebungstemperatur auf den nackten Körper der Kinder ein, so sinkt die Körpertemperatur um ein, je nach Lebensalter, Einwirkungsdauer und individueller Widerstandsfähigkeit wechselndes Maass.

Pfaundler.

Studien über Hirncirculation und Hirnödem. II. Mittheilung. Zur Frage der Innervation der Hirngefässe. Von Prof. Dr. A. Biedl und Dr. M. Reiner. A. d. Institut f. allg. und exp. Pathologie der Univ. Wien. (Pflüger's Archiv, LXXIX. Bd., 3. und 4. Heft 1900.)

Die mitunter an der Füllung der Hirngefässe wahrnehmbaren Spontanschwankungen sind mechanisch unabhängig von den meist isochron auftretenden, aber in ihrem Ausschlage sehr oft direct entgegengesetzt gerichteten Schwankungen des Aortendrucks. Ueber den nervösen Ursprung dieser Schwankungen in den Hirngefässen kann kein Zweifel sein, jedoch fehlen bisher die Mittel, dieselben durch Eingriffe künstlich herbeizuführen.

Das Nebennierenextract bringt unabhängig vom Aortendruck die Gefässe des Gehirns, wenn es denselben direct zugeführt wird, zu kräftiger Contraction. Umgekehrt wirkt Amylnitrit, welches gleichfalls unabhängig vom Aortendruck, die Gefässe zu mächtiger Dilatation bringt. Ueber das Vermögen der Hirngefässe, sich activ zu contrahiren und dilatiren, kann demnach kein Zweifel herrschen, jedoch ist der Antheil, welchen die Gefässnerven und welchen die contractile Substanz der Gefässe selbst an diesen willkürlich herbeizuführenden vasomotorischen Erscheinungen haben, noch nicht mit Sicherheit auseinander zu halten.

Reizung von Nerven (Vagus, Sympathicus) führt sicherlich in einer nicht allzu kleinen Zahl der Fälle zur deutlichen Vasoconstriction, manchmal auch zur Vasodilatation der Hirngefässe.

Der Splanchnicus ist nur einer von den Regulatoren der Hirncirculation, wenn auch ein wichtiger. Eine eigene vasomotorische Innervation der Hirngefässe besteht. Dieselbe ist, wenn erregt, wirksam genug, die Hirncirculation selbstständig und auch entgegen der Tendenz des Blutdruckes zu reguliren. Die Innervationsbahnen sind bis jetzt unbekannt.

Dies die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit.

Köppen.

Ueber die Bedeutung der Blutgase für die Athembewegungen. Von Dr. W. Plavec. Mit 2 Textfiguren und einer Tafel. (Pflüger's Archiv. LXXIX. Bd. 3. u. 4. Heft. 1900.)

Aus obiger Arbeit, deren Versuchsanordnung im Original nachgesehen werden muss, mögen die allgemein wichtigen Ergebnisse mitgetheilt werden, dass wahrscheinlich der O-Mangel im Blute die Erregbarkeit des Athemcentrums schon vom Anfange aus beständig und fortschreitend vermindert, dass dagegen die CO_2-Anwesenheit im Blute ein normaler Athemreiz ist.

Die Terminalinspirationen bei der acuten Erstickung werden durch die Kohlensäureanhäufung im Blute veranlasst. Köppen.

Beiträge zur Kenntniss des Nucleinstoffwechsels. Von Dr. O. Loewi. — Archiv f. exper. Pathologie etc. Bd. XLIV. Heft 1 u. 2.

Die Einzelheiten der Versuche sind im Original nachzusehen. Die Ergebnisse für eine Reihe hier interessirender Fragen sind etwa folgende: Bei chronischer, myelogener Leukämie bleibt das Verhältniss der N.-haltigen Bestandtheile im Harne untereinander unverändert. Nach Fütterung mit nucleinreicher Kost tritt Harnsäure und Phosphorsäure in entsprechendem Verhältniss bei verschiedenen Menschen aus, woraus auf ihr Nichtzerstörtwerden im Körper zu schliessen ist. Ebenso ist bei gleichgenährten Menschen unter normalen Verhältnissen die Harnsäureausscheidung gleich gross. Die letztere ist allein von der Nahrung abhängig. Dasselbe gilt von der Vertheilung der Phosphorsäure auf Harn und Koth. Nach Fütterung mit Thymus tritt entweder aus dem sogenannten „N.-Reste" ein Theil in vermehrter Menge auf, oder es erscheint ein noch nicht näher bestimmtes specifisches Endprodukt des Stickstoffwechsels. Spiegelberg.

On the influence of the temperature of liquid air on bacteria. — Von Allan Macfadyen. The Lancet. No. 3995.

Angeregt durch Dewar und unter dessen Leitung hat der Verf. Untersuchungen über den Einfluss niedriger Temperaturen, wie sie die flüssige Luft erzeugt, auf die Lebenserscheinungen der Bakterien angestellt. Von Bakterien kamen zur Verwendung: Bacillus typhosus, B. coli communis, B. diphtheriae, Spirillum cholerae asiaticae, B. proteus vulgaris, B. acidi lactici, B. anthracis (Sporen), Staphylococcus pyogenes aureus, B. phosphorescens und Photobacterium balticum. Es kamen nur frische, kräftige Culturen zur Verwendung; dieselben wurden auf feste und flüssige Nährböden übertragen (Agar-Agar, Gelatine, Kartoffel, Pepton-Bouillon). Die so beschickten Röhrchen wurden sodann 20 Stunden lang einer Temperatur von — 182° bis — 190° C. ausgesetzt. Das Resultat war folgendes: Diese Culturen waren nach jeder Richtung hin unbeeinflusst geblieben; so waren z. B. die Spuren von Anthrax noch pathogen für Tiere und das Bacterium coli bewirkte noch Zucker-Vergährung und producierte Indol.

Lissauer.

Note on the influence of the temperature of liquid air on bacteria. — Von Allan Macfadyen und S. Rowland. The Lancet. No. 3999.

Die Verfasser haben die Untersuchungen im Laboratorium Dewar's über den Einfluss sehr niedriger Temperaturen auf die Lebenserscheinungen der Bakterien fortgesetzt. Während Macfadyen die Culturen nur 20 Stunden lang einer Temperatur von — 190° C. ausgesetzt hatte, wurde jetzt die Dauer der Einwirkung auf 7 Tage verlängert. Man bediente sich derselben Bakterienarten, wie in den früheren Versuchen und ausserdem einiger Sarcinen und Saccharomycesarten. Die aus dem Londoner Jenner-Institut bezogenen Culturen wurden auf Bouillonröhrchen übertragen, die hermetisch verschlossen wurden. Dann wurden dieselben 7 Tage lang der Wirkung der flüssigen Luft ausgesetzt; die Temperatur wurde während dieser ganzen Zeit auf etwa — 190° C. gehalten. Damit die Röhrchen nicht zersprängen, wurden sie, bevor sie der Einwirkung der flüssigen Luft ausgesetzt wurden, durch feste Kohlensäure allmählich abgekühlt; ebenso vorsichtig musste man mit dem Aufthauen der Röhrchen verfahren. Erst als die Röhrchen völlig aufgethaut

waren, wurden sie eröffnet, von neuem Culturen angelegt und eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen. Die letztere ergab, dass nicht die geringste Veränderung in der Structur der Bacterien stattgefunden hatte. Die Culturen wuchsen gleichfalls in normaler Weise und waren völlig wirksam geblieben. Auch hier hatte sich herausgestellt, dass an diesen niederen Lebewesen diese ungeheuer niedrigen Temperaturen völlig spurlos vorübergegangen waren. Die Verfasser beabsichtigen, die Versuche mit flüssigem Wasserstoff fortzusetzen. Lissauer.

La reazione del glicogene nel sangue (reazione iodofila) in alcune malattie dei bambini. Von Pacchioni. Accademia medicofisica fiorentina. 30. 5. 1900.

Der Verf. hat die Reaction bei 81 Kindern, die an verschiedenen Krankheiten litten, untersucht. Die Menge des Glycogenes im Blute ist meistens gering; es findet sich gewöhnlich in den weissen Blutkörperchen, selten in dem Plasma. Bei Lungenentzündung und Lungentuberkulose hat der Verf. nie eine starke iodophile Reaction, wie Andere fanden, gefunden. Es scheint, dass eine gewisse Menge bei der Diphtherie gefunden werden kann, bei einem Fall von Myxoedem war die Reaction deutlich. Der Verf. glaubt, dass die Reaction fast werthlos sei. Cattaneo.

Contributo allo studio del sangue in alcune forme di anemia (splenica, sifilitica, da rachitide e da affizioni gastro-intestinali croniche) e nella cianosi dei bambini. Del dott. Francesco Guarrella. La pediatria. 1900. Gennaio. Febbraio. VIII. 1, 2.

Aus dem auf zahlreichen Blutkörperchenzählungen basierenden Materiale des Verf. ergeben sich ausführlich detailierte Schlüsse, wovon hier nur die wichtigeren angeführt werden können.

Bei der infectiösen Anaemia splenica findet sich stets Oligochromämie u. zw. ausgesprochener als Oligocytämie. Niemals mangelten Poikilocyten, Makrocyten und kernhaltige rote Körperchen. Leucocytose kann fehlen, stets aber sind die mononucleären Leucocyten relativ vermehrt. Das Blutbild entfernt sich beträchtlich von jenem bei Leukämie.

Bei Anämie infolge hereditärer Lues ist der Befund der roten Körperchen nicht wesentlich von jenem bei splenischer Anämie verschieden. Es findet sich geringe Leucocytose, teils splenomyelogener, teils lymphatischer Natur.

Bei Rachitis können nebst leichten Graden von Anämie auch schwerste bestehen, in welchen die Oligochromämie die Oligocytämie überragt. In letzteren Fällen finden sich Poikilocyten, Makro-, Mikrocyten und kernhaltige rote Körperchen. Auch die im Gefolge von Ernährungsstörungen durch Magendarmkrankheiten auftretenden Anämien zeigen Blutbilder, welche nicht weit von den drei bisher genannten verschieden sind. Die qualitativen Unterschiede treten gegen die quantitativen zurück.

Verf. kommt endlich auch zur Ueberzeugung, dass die verschiedenen Formen von Anämie im Kindesalter durch den blossen mikroskopischen Befund nicht sicher unterschieden werden können, der Wert dieser Untersuchung daher ein beschränkter ist. Pfaundler.

Ueber Buttersäuregährung. I. Abhandlung. Von A. Schattenfroh und R. Grassberger. Aus dem hygien. Institute der Univ. Wien. Mit einer Tafel (Archiv für Hygiene. XXXVII. Bd. 1. Heft. 1900.)

Nach Mittheilung eines ziemlich umständlichen Apparates zur Technik der anaëroben Culturen berichten die Verf. über ihre Versuche, den Bacillus butyricus Botkin aufzufinden. Trotzdem sie in derselben Weise wie Botkin verfuhren, gelang ihnen die Erlangung des erwähnten Bacillus nicht. Aus zahlreichen dahinzielenden Versuchen und deren Ergebnissen schliessen sie, dass der betr. Bacillus nicht existire und dass Botkin nicht mit Reinculturen, sondern mit Mischculturen, in denen vorwiegend peptonisirende Bacterien zugegen gewesen, gearbeitet habe. Dagegen fanden die Verf. stets zwei Bacterien, welche sie der übereinstimmenden äusseren Form wegen als Granulobacillus und weiterhin als Saccharobutyricus bezeichnen und als immobilis liquefaciens und mobilis non liquefaciens unterscheiden. In dieser Abhandlung werden die Eigenschaften des Ersteren mitgetheilt. Wir können an dieser Stelle nur erwähnen, dass derselbe nur unter strenganaëroben Bedingungen gedeiht bei einem Optimum von 37° und zwar am besten auf Zuckeragar unter Gasbildung. Sporen konnten durch Züchtung auf einem besonders hergestellten Nährboden hervorgerufen werden. Ausser Buttersäure erzeugen beide Bacillen Kohlensäure, Wasserstoff und Rechtsmilchsäure; und zwar der Liquefaciens aus gelöster oder ungelöster Stärke, aus Dextrose, Saccharose, Galaktose, Laktose, Maltose, Laevulose und vielleicht auch aus Melibiose, Arabinose, Raffinose. Er spaltet kein Milchfett, wenigstens nicht in ausgedehntem Maasse, und sein Vermögen, das Eiweiss zu zersetzen, ist äusserst gering. Betreffs seiner Verbreitung lässt sich sagen, dass er allgegenwärtig ist. Köppen.

Monstre hétéradelphe. Lannelongue. La semaine médicale. 1900. No. 21.

Vorstellung eines gut entwickelten, achtjährigen Judenknaben, an dessen Regio epigastrica ein zweites, gleichfalls männliches Individuum ohne Kopf und mit vier unentwickelten Gliedmassen angewachsen ist. Durch Palpation lassen sich an diesem letzteren mehrere Wirbel, beiderseits das Os iliacum und Rudimente des Extremitätenskeletts feststellen. Auf der Vorderseite findet man zwischen den oberen Extremitäten und dem Becken nur Weichteile, unter denen man keine Darmschlinge bemerkt.

Hamburger-Breslau.

Ueber einen Dicephalus. Von Dr. Raimund Schäfer. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie u. s. w. Bd. 27. Heft 2.

Eingehende Beschreibung eines Dianchenos dibrachios dipus und Besprechung der Varietäten dieser Missbildung und ihrer entwicklungsgeschichtlichen Entstehung. Von Interesse sind die Abbildungen. Spiegelberg.

Zwei Fälle angeborener Mikrocephalie. Michaëlis. Münchn. Medizin. Wochenschrift. 1900. No. 18.

Ausser der Mikrocephalie weist Fall I Atresia narium, einen rudimentären Penis, Kryptorchismus und Spaltung der 5. Glieder aller vier Extremitäten auf, Fall II Atresia narium, links Lippen- und Gesichtsspalte, Exophthalmus, rechts Lippenspalte, Spaltung des weichen und des harten Gaumens,

Abschnürung des letzten linken Daumengliedes, Skoliose, Knochendefekte, Verlagerung von Knochen. Nicht vorzeitige Schädelknochensynostose, mag diese nun primär oder infolge zurückgebliebenen Wachstums des Schädelinhalts auftreten, auch nicht Gebärmutterkrämpfe, die etwa zu Atrophie führen, haben die Mikrocephalie herbeigeführt, diese hat vielmehr. wie die gleichzeitig bestehenden Anomalieen zeigen, eine Ursache, die auf die ganze Oberfläche des Embryo ihren Einfluss ausübte. Es handelt sich um Hemmungsbildungen infolge amniotischer Verwachsungen und Bänder bei allgemeiner Engigkeit des Amnion. Namentlich im zweiten Fall ist der Ansatzpunkt und Verlauf der amniotischen Fäden und Bänder am Schädel gut zu beobachten. Diese Missbildungen sind also nur auf mechanische Ursachen zurückzuführen. Hamburger-Breslau.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Zur Behandlung des Nabelschnurrestes nach Martin. Ballin. Centralblatt für Gynaekologie. 1900. No. 20.

Bei einer klinischen Nachprüfung des von Martin für die Behandlung des Nabelschnurrestes empfohlenen Verfahrens (Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 8) in der Winckel'schen Klinik gelangt B. zu dem Resultate, dass der Vorzug der Methode lediglich in der möglichsten Verkürzung des Strangrestes liegt. Durch die Reduktion des Stumpfes auf ein Mindestmass wird seine absolute Feuchtigkeitsmenge möglichst verringert und somit die Möglichkeit einer schnelleren Eintrocknung und einer schnelleren Demarkation gegeben. Die von Ahlfeld befürchtete Gefahr des Durchschneidens des zur Ligatur verwendeten Seidenfadens hält B. bei Unterbindung mit dicker geflochtener Seide nicht für sehr gross, mehr Bedenken hat er dagegen, die Ligatur dicht an der Hautgrenze anzulegen, weil sie hier als inficirender Fremdkörper wirken und Putrescenz des Nabelschnurrestes hervorrufen könne. Die zweite Manipulation Martins, die Verwendung der glühenden Brennscheere, hält er für unzweckmässig und nicht ungefährlich.

Hamburger-Breslau.

Les lavements de gelatine dans le mélaena des nouveaux nés. Guttmann. Presse méd. belge 1900. 14. Janvier.

Bei einem 36 Stunden alten Neugeborenen fand Verf. starke Blutungen aus dem Rectum und konnte aus dem Aussehen des Blutes constatiren, dass die Blutungsstelle nicht hoch im Darm gelegen war. Er liess eine wässrige Lösung von Gelatine (3 Blatt in $^1/_4$ Liter Wasser) zur Hälfte durch die Darmsonde eingiessen, die andere Hälfte wurde dem Kinde mit dem Löffel eingeflösst. Danach wurde zwar noch ein blutiger Stuhl entleert; aber vom nächsten Morgen ab waren die Stühle frei von Blut. Welcher Art der Fall von sog. „Melaena" war, geht aus der Mittheilung nicht hervor, immerhin ist es interessant, wenn eine Darmblutung durch das Gelatineclystier zum Stillstand gekommen ist. Keller-Breslau.

III. Säuglingsernährung. Magendarm-Krankheiten der Säuglinge.

Zur Biologie der peptonisirenden Milchbacterien. Von O. Kalischer. A. d. chem. Abtheilung des physiol. Instituts in Berlin. (Archiv f. Hygiene XXXVII. Bd. 1. Hft. 1900).

Unter den Arten von Bacterien, welche nach dem Erhitzen der Milch auf 90° bis 95° nicht zu Grunde gehen, lassen sich nach Flügge zwei Gruppen unterscheiden, 1. die obligat anaëroben mit ziemlich widerstandsfähigen Sporen, welche die Milch unter Bildung von Buttersäure meist stark zersetzen und 2. die aëroben oder facultativ anaëroben Bacterien mit ausserordentlich widerstandsfähigen Sporen, welche dem Heu- oder Kartoffelbacillus zuzuzählen sind und als peptonisirende Milchbacterien bezeichnet werden.

Mit einem Bacterium dieser zweiten Gruppe stellte Verf. die beschriebenen Untersuchungen an. Wir müssen uns hier mit der Wiedergabe der wesentlichsten Ergebnisse begnügen.

In der geimpften Milch trat eine langsame Abnahme des Milchzuckers ein bis auf 2,6 pCt. Diese Abnahme ist hauptsächlich auf die directe Lebensthätigkeit der Bacterien zurückzuführen. In geringem Grade wirkt auch das von den Bacterien gebildete Ammoniak auf den Milchzucker ein.

Ein den Milchzucker invertirendes lösliches Ferment wird von den Bacterien nicht gebildet; es geht der Zersetzung des Milchzuckers mithin eine Inversion ausserhalb der Zellorganismen nicht voraus. Dagegen produciren die Bacterien ein den Rohrzucker invertirendes, lösliches Ferment.

Unter den Zersetzungsproducten des Milchzuckers liessen sich mit Sicherheit nur flüchtige Säuren nachweisen.

Traubenzucker wird von den Bacterien viel stärker als Milchzucker angegriffen. In traubenzuckerhaltigen Lösungen erfolgt unter Vorherrschen der Säurebildung ein characteristisches „Binnenwachsthum“, während in milchzuckerhaltigen Lösungen nur „Oberflächenwachsthum“ bei starker Ammoniakentwickelung vorhanden ist.

Das Fett wird von den Bacterien nicht angegriffen.

Ein diastatisches Ferment wird nicht gebildet.

Aus dem Caseïn wird von den Bacterien Albumose, später Pepton gebildet. Weiter wurden nachgewiesen: Ammoniak, flüchtige Säuren (Valeriansäure und Essigsäure), ferner Tryptophan, die Amidosäuren Leucin und Tyrosin, die aromatischen Oxysäuren und ein Gemisch von Basen, unter denen sich durch Silberfällung eine schwerlösliche, gut crystallisirte Base gewinnen liess. Indol, Skatol, Phenol und Kresol wurden nicht gebildet.

Durch Fermentwirkung allein entstehen aus dem Caseïn: Pepton, Leucin und Tyrosin, die aromatischen Oxysäuren und in geringer Menge Ammoniak. Bis auf die Bildung der aromatischen Oxysäuren, welche durch die Trypsinverdauung bisher nicht nachgewiesen wurden, zeigt das von den Bacterien producirte verdauende Ferment vollständige Uebereinstimmung mit dem Trypsin.

Das von den Bacterien gebildete Labferment verhält sich in seinen Eigenschaften analog dem gewöhnlichen Labferment.

Das vom Verf. untersuchte Bacterium zeigt viel Aehnlichkeit mit einigen von den von Löffler, Hueppe und Flügge beschriebenen peptonisirenden Milchbacterien, ohne dass man es mit Sicherheit identificiren könnte. Es handelt sich um grosse Stäbchen, welche auf Agar und Kartoffel mit Falten-

bildung wachsen und bei einigem Alter Sporen erkennen lassen, in der Milch wachsen sie zu Fäden aus. Wird das B. in sterilisirte Kuhmilch gebracht, so sieht man nach zweitägigem Verweilen im Brutschrank unter dem oberen Rande eine helle Zone, die allmählich nach unten hin zunimmt. Nach 3—4 Tagen hat sich ein Niederschlag von der Hälfte der Säule gebildet; darüber die gelbbräunliche, noch getrübte Flüssigkeit; ganz oben die Rahmschicht. Im Laufe der nächsten 2 Wochen nimmt unter Klarwerden der Flüssigkeit der Niederschlag ab bis auf einen gewissen Rest. Die Flüssigkeit ist dann dunkelbraun, reagirt alkalisch und giebt die Biuretreaction.

Köppen.

Studien über saure Milch und Zähmilch. Von Gerda Troili-Petersson. A. d. Hygien. Institut zu Stockholm. (Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten XXXII. Bd. 3. Hft. 1899.)

Der in Schweden vorkommende Erreger der spontanen Milchgerinnung zeigt mit den von Storch in Dänemark, Günther und Thierfelder, Leichmann und Weigmann in verschiedenen Theilen von Deutschland studirten Sauremilchbacterien so grosse Uebereinstimmung der Eigenschaften, dass Verf. die betr. Bacterien als eine Collectivart betrachtet (Bacterium lactis acidi.)

In vielen Theilen von Schweden, Norwegen und Finland wird eine Art saure, schleimige Milch bereitet, die sich in lange Fäden ziehen lässt und oft so dickflüssig ist, dass sie die Wände des Gefässes schwer benetzt. Bei dieser Milch wird keine Molke abgeschieden; das Coagulum bildet mit dem Schleim eine viscöse homogene Masse, was die Abtrennung des Rahmes mindert. Nach langem Stehen trennt sich ein helles, gelbliches Serum von den festen Theilen ab; die Reaction ist in diesem Stadium gewöhnlich neutral.

Die Zähmilch wird gewöhnlich im Sommer bereitet und genossen Zu ihrer Herstellung wird entweder während des Winters ein wenig vom Sommer her aufbewahrt, oder man taucht ein Stückchen Leinen in frische Zähmilch, lässt es trocknen und verwahrt es an einem kühlen Ort. Kommt frische Milch mit diesem Leinen in Berührung, so entsteht Zähmilch. In einigen Fällen konnte Verf. mit den Blättern der Drosera die Zähmilch bereiten.

Das vom Verf. isolirte Bacterium der Zähmilch oder Langmilch, Bacterium lactis longi, ist mit dem Bacterium lactis acidi so nahe verwandt, dass es nur durch die eigenthümliche Art der veranlassten Gährung von ihm unterschieden werden kann.

Reinculturen von Bacterium lactis acidi und von Bacterium lactis longi erzeugen in steriler Milch Rechts-Milchsäure; die Gegenwart von Sauerstoff beeinflusst die Intensität der Gährung nicht. Köppen.

Ueber Eselsmilch als Säuglingsernährungsmittel. H. v. Ranke. Münchn. medizin. Wochenschrift. 1900. No. 18.

Veranlasst durch die Thatsache, dass drei lebensschwach geborene Kinder derselben Mutter während der ersten beiden Lebensmonate bei Darreichung von Eselsmilch eine erfreuliche Gewichtszunahme zeigten, ernährte v. R. versuchsweise zwölf magendarmkranke Säuglinge seiner Klinik mit der Milch der für das jüngste der drei Geschwister verwendeten Eselin und erzielte damit Resultate, die bei der Hoffnungslosigkeit des Krankenmaterials

nicht schlecht genannt werden können. Die in Soxhlet's Laboratorium vorgenommene chemische Untersuchung der Milch bestätigte die Resultate älterer Analysen, nach denen in der Eselsmilch die einzelnen Substanzen hinsichtlich der Menge ihres Vorkommens sich ebenso geordnet zeigten, wie in der Frauenmilch: an erster Stelle Zucker, dann Casein, Fett, Salze. Infolge ihres geringen Fettgehaltes eignet sich die Eselsmilch als Ersatz für die Frauenmilch nur für die ersten beiden Lebensmonate. Den hiervon abweichenden Angaben Schlossmann's über die chemische Zusammensetzung der Eselsmilch glaubt R. namentlich im Hinblick auf die praktischen Erfolge wenig Gewicht beilegen zu dürfen. Diese praktischen Erfolge aber wurden auch von anderen Paediatern erzielt, namentlich im Auslande, speciell in Frankreich hat man in den besser situierten Kreisen vielfach zur Säuglingsernährung Eselsmilch verwendet. Der Schlüssel zur Bekömmlichkeit der Eselsmilch für den jungen Säugling trotz ihres geringen Fettgehaltes liegt darin, dass für die ersten beiden Lebensmonate das Verhältnis der einzelnen Nahrungsstoffe zu einander, wie sie sich in der Milch finden, wichtiger ist, als ihre absolute Menge. Hamburger-Breslau.

Alimentation des prématurés par la voie nasopharyngienne au moyen d'une cuillère. Flaudrin. La semaine médicale. 1900. No. 19.

F. empfiehlt bei Frühgeburten, die zu schwach sind, um selbst zu saugen, statt der sonst üblichen Einführung einer Schlundsonde durch Mund oder Nase die direkte Eingiessung der Milch in ein Nasenloch des Kindes mittelst eines für diesen Zweck angefertigten Löffels. Im Pharynx ruft die Milch dann reflektorisch Schluckbewegungen hervor, unangenehme Nebenerscheinungen (Husten oder Erbrechen) sollen ausbleiben.

Hamburger-Breslau.

La digestione degli amilacei nei primi mesi della vita. Mensi. Reale accademia di medicina di Torino. 18 Mai 1900.

Um feststellen zu können, ob bei den Säuglingen schon in den ersten Lebensmonaten die Assimilationsfunktion der Speicheldrüsen möglich ist, was viele Autoren leugnen, hat der Verf. die Speicheldrüsen einer 5 Monate alten Frucht, von zehn 3—10 Tage alten Neugeborenen, eines 7 Monate alten Kindes und eines 2½ Jahre alten Mädchens untersucht.

Aus seinen Untersuchungen ergiebt sich, dass man in den Epithelzellen der Speicheldrüsen und Pancreasdrüsen bei den Neugeborenen und Säuglingen dieselben morphologischen Eigenthümlichkeiten beobachtet, welche man in denselben Drüsen bei einem 2½ Jahre alten Mädchen und bei den Erwachsenen findet. Diese Eigenthümlichkeiten bestehen besonders in der Anwesenheit von speciellen protoplasmatischen Körnchen.

Wenn es also wahr ist, was viele Autoren bestätigen, nämlich dass die Anwesenheit solcher Körnchen in den Zellen des Drüsenepithels das Zeichen der funktionellen Thätigkeit der Drüse bildet, und wenn es nicht zu bezweifeln ist, dass ein Erwachsener und ein 2½ Jahre altes Mädchen die Stärke zu verdauen fähig sind, sollten wir auf Grund des histologischen Befundes annehmen, dass schon bei den Neugeborenen die amylolytische Funktion der Speicheldrüsen möglich ist.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen bestätigen also alles, was die Physiologie, die Chemie und auch die klinische Beobachtung demonstrirt haben. Cattaneo.

Il ricambio materiale ed il ricambio respiratorio nell' atrofia infantile. Poppi. Società medico-chirurgica di Bologna. 10. April 1900.

Der Verf. hat den Stoffwechsel bei zwei atrophischen, 7 resp. 9 Monate alten Kindern studirt: die Krankheit dauerte schon seit langer Zeit. Hierdurch werden die Beobachtungen von Heubner und Rubner an einem 3 Monate alten atrophischen Kinde, welches im ersten Stadium der Krankheit sich befand, vervollständigt.

Der Verf. fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermassen zusammen:

1. Einführung einer grösseren Nahrungsmenge, als beim normalen Kinde, auf jedes Kilogramm Körpergewicht.
2. Abnahme der Resorptionsfähigkeit des Darmes.
3. Verminderung der Disassimilationsprocesse des Stoff- und Athmungswechsels im Vergleich mit dem normalen Zustand.
4. Steigerung der Disassimilationsprocesse des Stoff- und Athmungswechsels im Verhältniss zu den Assimilationsprocessen.
5. Beträchtliche Schwankungen des täglichen Körpergewichtes.
6. Elimination von Stickstoff grösser als normal.

Deshalb kann man den Schluss ziehen, dass man es bei der Atrophia infantum mit einer ungenügenden Resorption und mit einer langsamen Konsumtion des Organismus, welcher täglich eine gewisse Menge des organischen Moleküles opfert, um für denselben Tag leben zu können, zu thun hat.

Cattaneo.

Organische Phosphorverbindungen im Säuglingsharn, ihr Ursprung und ihre Bedeutung für den Stoffwechsel. Von Dr. Arthur Keller. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XXIX. Heft 2. pag. 146.

K. untersuchte den Einfluss verschiedener Umstände auf die absolute und relative Menge des im Säuglingsharne organisch gebundenen Phosphors. Die Ergebnisse der Untersuchung sind im Wesentlichen folgende:

1. Im Verhältnis zum Körpergewicht scheidet das gesunde Kind mehr organischen Phosphor aus, als der gesunde Erwachsene.

Da im wachsenden Organismus der Stickstoffumsatz im Verhältnis zum Körpergewicht grösser ist, als beim Erwachsenen, so lag hiernach die Vermutung nahe, dass der Stickstoffumsatz zur Ausscheidung organischen Phosphors in Beziehung steht. Diese Vermutung rechtfertigt sich aber aus Keller's Zahlen nicht.

2. Die Grösse der Ausscheidung organischen Phosphors ist bis zu einem gewissen Grade von der Art der Nahrung abhängig, insofern, als sich im Allgemeinen bei Ernährung mit Kuhmilch höhere Zahlen finden, als bei der Ernährung mit Frauenmilch. (Einige Zahlen der hierher gehörigen Versuche fallen aus der Reihe.)

3. Bei gleicher Ernährung scheidet das kranke Kind in der Regel relativ weniger organische Phosphorverbindungen aus, als das gesunde. Dieser Umstand weist darauf hin, dass jene Verbindungen wenigstens zum Teil aus anderer Quelle als der Nahrung stammen. Durch Versuche an

hungernden und phosphorfreie Nahrung beziehenden Kindern und Erwachsenen konnte diese Vermutung bestätigt werden.

Die Frage nach dem Ursprunge der (ihrer Natur nach teilweise unbekannten) organischen Phosphorverbindungen im Harne streift K. mit der Hypothese, dass die Nucleine der im Hungerzustande hauptsächlich einschmelzenden Organe (Milz, Leber, Lunge, Darm) ihre Quelle seien.

Die Oxydationsfähigkeit des Organismus aus dem Gehalte des Harnes an organischem Phosphor zu beurteilen, ist vorderhand nicht möglich, da die Grösse der aus der Nahrung stammenden Fraction für sich nicht bestimmbar ist. Pfaundler.

La levure de bière dans les gastro-entérites infantiles. Thiercelin et Chevrey. Gazette des hôpitaux. 1900. No. 7.

Bei den Magendarmerkrankungen der Kinder empfehlen die Autoren neben der Verordnung von Wasserdiät und eventuell Abführungsmitteln folgendes Verfahren: Nach einer Darmausspülung wird mit der Sonde in den Darm eine lauwarme wässrige Lösung (50—60 ccm) von trockener (1 Kaffeelöffel) oder von frischer Bierhefe (1 Kinderlöffel) eingegossen und die Eingiessung zwei oder drei Mal am Tage wiederholt, während gleichzeitig die Wasserdiät und die Darmwaschungen fortgesetzt werden. Selbst nach Aufnahme der Ernährung werden die Hefe-Eingiessungen fortgesetzt, solange Diarrhoe besteht. Keller-Breslau.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

Di un bacillo isolato della secrezione congiuntivale e bronchiale di diversi bambini morbillosi. Von Giarrè e Piechi. Accademia Medico-Fisica fiorentina, 30. 5. 1900.

Aus dem conjunctivalen Sekret von 15 und aus dem bronchialen Sekret von 10 masernkranken Kindern haben die Verf. Bacillen isolirt, welche kurz und dünn sind, manchmal zwei zu zwei, manchmal in kleinen Anhäufungen sich zusammen verbinden, nicht nach Gram sich färben lassen, nur auf Agar mit Taubenblut wachsen, nicht pathogen für Thiere sind. Sie unterscheiden sich also von den Bacillen, welche Lesage bei Masernkranken gefunden hat, weil der Bacillus Lesage's auf einfachem Agar wächst und pathogen für Kaninchen ist. Cattaneo.

Du diagnostic précoce de la rougeole. Von Cazal. Gazette des hôpitaux. 1899. No. 94.

Verfasser bringt im Wesentlichen ein Referat über die Arbeit von Combe (Arch. de méd. des enfants, juin 1899) und eine Bestätigung von dessen Angabe, dass eine Blutuntersuchung bereits in der Incubationszeit der Masern, noch vor dem Auftreten des Exanthems, die Diagnose zu stellen erlaubt. In den ersten Tagen besteht eine Hyperleucocytose, die ihr Maximum 4 oder 5 Tage vor dem Exanthem erreicht, um dann allmählich in eine Hypoleucocytose überzugehen, die während des Eruptionsstadiums bestehen bleibt.

Verf. hebt auch hervor, dass dieses Symptom wohl nur in Krankenhäusern, Polikliniken und in der Schulhygiene von Wert ist, weil es dort

eventuell Gelegenheit giebt, durch rechtzeitige Massregeln eine Epidemie zu begrenzen. Keller-Breslau.

Sulla diminuzione dei leucociti nel sangue dei morbillosi. Von Caccia. Accademia Medico-Fisica fiorentina, 30. 5. 1900.

Der Verfasser hat bei 14 Kindern, die an einfachen Masern litten, und bei 9 Kindern, die an mit Lungenentzündung, Diphtherie, Tuberkulose complicirten Masern litten, das Blut untersucht. Bei den einfachen Fällen hat er beständig in den ersten Tagen des Ausschlages eine starke Verminderung der Leukocyten gefunden, welche während der folgenden Tage abnahm, bis die Zahl der Leukocyten binnen 7 oder 8 Tagen wieder normal wurde. Auch bei den Masernfällen, welche mit einer Krankheit complicirt waren, die gewöhnlich Leukocytosis giebt, war die Zahl der Leukocyten relativ klein.

Diese Beobachtung kann einen Werth erlangen für die Diagnose zwischen den Masern und masernartigen Exanthemen. Cattaneo.

Ueber die diagnostische und prognostische Bedeutung der secundären Lymphdrüsenschwellung bei Scharlach. Von L. Stembo. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 22.

Verf. erinnert an die Beobachtung Leichtenstern's, dass zusammen mit der Nephritis bei Scharlach sehr häufig frische Milz- und erneute Lymphdrüsenschwellungen auftreten.

Verf. hat bei der Scharlachepidemie in Wilna, Sept. 97 bis Jan. 99, dies bestätigt und gefunden, dass die Drüsenschwellung ein bis zwei Tage mit leichtem Fieber der Nephritis vorausgeht. Dabei war ein Parallelismus zwischen Grösse der Beteiligung der Drüsen und Intensität der Nierenentzündung vorhanden. Die Beobachtung wird durch drei Krankengeschichten illustriert. Finkelstein.

Technique des injections nasales contre le coryza purulent de la scarlatine. Von Le Lorier. La semaine médicale. 1900. No. 21.

Für die von Roger bei Naseneiterungen nach Scharlach empfohlenen Nasenspülungen schlägt L. die Anwendung eines weichen Urethralkatheters vor, der in der Mitte rings zahlreiche kleine Löcher zeigt. Eingeführt wird das Instrument durch ein Nasenloch, sein Ende hängt zum Munde heraus. Nach der Irrigation kommt in jedes Nasenloch 3 procent. Resorcin-Menthol-Vaseline. Hamburger-Breslau.

Untersuchungen über die Diphtherieinfection. Von Follemer. Gazette d. malad. infant. 1899. No. 18.

Von 49 aufeinander folgenden Diphtheriesectionen fand Verf. bei 17 Fällen den Loeffler'schen Bacillus in den Luftwegen resp. in den Drüsen, bei 32 auch in andern Organen, teils allein, teils mit Streptokokken oder Staphylokokken. Und zwar fanden sich die Bacillen 12mal im Herzblut, 18 mal im Herzfleisch, 31 mal in den Lungen, 19 mal im verlängerten Mark, 3 mal im Grosshirn, 1 mal in der Leber, 7 mal in der Milz. Die Virulenz der Bacillen wurde in einer Reihe von Fällen durch Tierimpfungen erwiesen.

Da Verf. cadaveröse Erscheinungen ausschliesst, schliesst er aus seinen Resultaten, dass die Generalisation des Diphtheriebacillus häufiger ist als man im Allgemeinen annimmt. Keller-Breslau.

Ueber die prophylactische Immunisierung kranker Kinder gegen Diphtherie. Von Dr. Hugo Kraus. Prager medic. Wochenschr. 1900. No. 19 u. 20.

Das Vorkommen von Mischinfectionen und das Auftreten einer Hausepidemie von Diphtherie auf der Scharlachabtheilung ergab die Nothwendigkeit, prophylactische Seruminjectionen vorzunehmen; später wurden auch Kinder mit konstatierter Mischinfection aufgenommen. Auch auf der Masernabteilung gelang es, die Kinder praeventiv gegen Diphtherie zu schützen.

I. Immunisierte Kinder auf der Scharlachabteilung: Während 4 Monate fanden sich 6 Fälle von Scharlach und bacteriologisch festgestellter Diphtherie, die sämtlich letal endeten. Während dieser Zeit wurden 24 neuaufgenommene Kinder praeventiv injiciert, bei 2, die wenige Wochen vorher Diphtherie durchgemacht hatten, wurde davon abgesehen. 23 Kinder blieben verschont, eines erkrankte am 26. Tage nach der Injection an Diphtherie, die nach Serumbehandlung heilte (später Tod an Folgekrankheiten). Nach halbjähriger Pause trat wieder ein Fall von Diphtherie (der Conjunctiva) auf. Es wurden 5 andere auf der Scharlachabteilung liegende und 2 später eingetretene mit 200—350 A. E. injiciert. Ein Kind, das kurz vorher Diphtherie überstanden hatte, wurde nicht behandelt. 4 Wochen nach der Aufnahme erkrankte dieses an Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, die auf Serumbehandung heilte. (Später Tod an Pneumonie). Behufs Reinigung der Abteilung wurden die Kinder nun teils entlassen, teils transferiert. Ein Kind (früher wegen Empyem thoracotomiert) erkrankte auf einem anderen Zimmer an Hautdiphtherie am 27. Tage nach der Immunisierung und wurde nach Serumbehandlung geheilt. Bei Wiederbelegung der Scharlachabteilung nach 10 Tagen wurde die prophylactische Injection ausgesetzt; doch erkrankte bald ein Kind an Hautdiphtherie granulierender Brandwunden, und eines an Nasendiphtherie. Neuerliche Immunisierung verhinderte bei 13 Kindern die Infection.

Im Ganzen wurden auf der Scharlachabtheilung 44 Kinder prophylactisch mit Heilserum injiciert, von denen 2 an Diphtherie erkrankten.

II. Immunisierte Kinder auf der Masernabteilung: Es kamen 12 Fälle von Doppelinfection zur Beobachtung. Siebenmal wurde die Intubation vorgenommen. 7 Kinder starben. Von 47 immunisierten Kindern erkrankte 1 Kind am 41. Tage nach der Einspritzung an Diphtherie.

III. Immunisierte Kinder auf der Diphtherieabteilung. Die Immunisierung wurde vorgenommen, wenn die anfängliche Diagnose später fallen gelassen wurde; stets war der bacteriologische Befund negativ. Von 30 Kindern erkrankte keines an echter Diphtherie.

Also von 122 injicierten Kindern, die der Ansteckung mit Diphtherie ausgesetzt waren, blieben 119 verschont, 3 erkrankten. Gewiss muss bei Beurteilung des Resultates auch berücksichtigt werden, dass die Immunität bei Kindern geringer zu sein pflegt, als bei Erwachsenen, die durch einmaliges Ueberstehen von Diphtherie oder anderen acuten Krankheiten eine gewisse Immunität erlangt haben. Autors Erfahrungen sprechen nicht in dem Sinne (Soerensen), dass Scharlachkranke oder -Reconvalescenten gegen das Diphtheriecontagium weniger empfänglich sind.

Die klinischen Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, dass die durch prophylactische Injection von Heilserum hervorgerufene künstliche Immunität nur von beschränkter Dauer ist und blos 3—4 Wochen anhält. Bis auf

3 Fälle, in denen nach 28—38—40 Tagen die Injection wiederholt wurde, wurde anfangs nur einmal injiciert. Später wurde die Injection regelmässig alle 3 Wochen vorgenommen. In der Regel wurden 350 A. E. injiciert. Nachteilige Folgen kamen, bis auf leichte Exantheme (4 Fälle), nicht zur Beobachtung.

Autor sieht in der prophylactischen Immunisierung mit Diphtherie-Antitoxin ein Mittel, Gesunde und Kranke bei richtigem Verfahren (3wöchentlich Injection mit ca. 300—350 A. E.) mit grösster Wahrscheinlichkeit während der Zeit einer Ansteckungsgefahr vor der Erkrankung an Diphtherie zu schützen.

Neurath.

Contributo alla siero profilassi della difterite. Von Baldassari. Giornale della Reale Società de Igiene. Bd. XXII. Heft 5. 1900.

In Vercelli waren während der Monate Oktober, November und December viele Fälle von schwerer Diphtherie vorhanden. Zum prophylaktischen Zweck injicirte man das Diphtherieheilserum 72 Kindern, welche in den Häusern der Kranken oder in der Nachbarschaft wohnten. Keins dieser 72 Kinder erkrankte oder bot irgend eine Störung der Gesundheit.

Cattaneo.

Hat das Antitoxin die Ziffer der Diphtherietodesfälle in unsern grossen Städten herabgesetzt? Von Dr. Louis Cobbet. Edinburgh Medic. Journal. 1900. No. 6.

Verfasser hat zu seiner Statistik 9 grosse britische Städte willkürlich herausgegriffen und zum weitern Vergleich die Zahlen von Paris und Berlin herangezogen. Er trennt zwei Zeiträume: bis 1894 Ende (durchschnittlich von 1889 an) und von da bis inbegriffen 1899. Das wechselnd gehäufte Auftreten, die Schwere der Epidemie und die durchschnittlich mehr oder weniger erfolgreiche Behandlung der Krankheit werden, neben andern, der Diphtheriestatistik der letzten Zeit eigenen, bekannten Umständen, bei Beurteilung der Mortalität berücksichtigt. Grosse Schwierigkeit macht, wie immer, die Scheidung der verschiedenartigen Crouperkrankungen. Staffelschemata für jede einzelne Stadt veranschaulichen die Statistik. Für alle ausser 3 Städten (Glasgow, Manchester, Liverpool), wo in diesen Jahren schwere Epidemiesteigerungen einsetzten, ist bemerkenswert, dass mit dem Jahre 1895 trotz gleichbleibenden oder auch steigenden Erkrankungsziffern die Mortalitätslinie fällt, während beide vorher durchschnittlich gleichen Schritt hielten. Die englischen Sterblichkeitsziffern sind überhaupt etwas niedriger, als die amerikanischer Städte. London und Berlin stehen etwa gleich.

Eine Wirkung auf das Auftreten der Diphtherie, also eine einschränkende Prophylaxe, mittelbar eine allgemeine Immunisirung durch Verbreitung der Serumbehandlung hält C. für nicht vorhanden und nicht möglich. Trotz einiger nicht erklärlicher Verstösse gegen die Regel ist der günstige Einfluss des Antitoxins auf die Höhe der Sterblichkeitsziffer feststehend. Zum Schlusse bringt Verfasser einige hygienisch-prophylaktische Maasnahmen in Vorschlag.

Spiegelberg.

Un cas de tétanos guéri par le lavage de sang. Von Caillaud. Gazette des hôpitaux. 1899. No. 79.

Solange die Versuche mit Tetanus-Antitoxin keine befriedigenden Resultate ergeben (nach den letzten Statistiken 75 pCt. Mortalität), haben andere therapeutische Maassnahmen um so mehr Wert und haben auch für

den Kinderarzt mit Rücksicht auf den Tetanus neonatorum Interesse. Subcutane und intravenöse Injectionen von physiologischer Kochsalzlösung sind beim Tetanus von mehreren Autoren, z. B. Tuffier mit, von andern ohne Erfolg angewendet worden.

Bei einem 40 jährigen Maurer constatirte Verf. Tetanus und machte, da durch Chloral selbst in grossen Dosen keine Besserung oder Erleichterung geschafft werden konnte, während einer Reihe von Tagen täglich subcutane Injektionen von etwa 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung, ausserdem in derselben Zeit drei starke Aderlässe. Auf diese Behandlung führt Verf. die Heilung des Tetanus zurück oder glaubt sie zum mindesten dadurch wesentlich gefördert zu haben. Keller-Breslau.

Besprechung.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Von A. Baginsky. VI. Auflage. Braunschweig, Verlag von Friedrich Wreden. 1899.

Die neue Auflage des allbekannten Lehrbuches ist schon im vorigen Jahre erschienen; die Besprechung derselben in diesem Jahrbuche ist leider durch die Säumigkeit desjenigen Herrn, der das Werk zur Besprechung übernommen hatte, und der trotz vielfacher Anfragen noch immer nicht begonnen hat, sich zu rühren, so ausserordentlich verzögert worden.

Wenn ich nun hiermit es unternehme, auf die neue Auflage noch nachträglich wenigstens hinzuweisen, so versteht es sich wohl von selbst, dass ich mich nicht auf die Besprechung von Einzelheiten einlassen kann; dazu ist der Inhalt des Buches viel zu weitschichtig und in allen seinen Theilen viel zu homogen in einander gefügt.

Wie bei der schnellen Fortentwickelung der Kinderheilkunde nicht anders zu erwarten, ist das ganze Werk eingehend neu durchgearbeitet; dass der Verfasser nicht unnöthiger Weise geändert hat, dafür können seine Leser ihm nur Dank wissen.

Ein Werk, das sich eine solche Stellung in der Litteratur errungen hat, wie das Lehrbuch von Baginsky, bedarf keiner besonderen Empfehlung mehr. Stoeltzner.

XXXVI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Ueber die Schädigung des Centralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.

Anatomische und klinische Beobachtungen.

Von

Dr. MARTIN THIEMICH,

klinischem Assistenten.

(Hierzu Tafel IV in Heft 4.)

(Schluss.)

Dieses Resultat deckt sich mit vielfach in der neurologischen Litteratur zum Ausdrucke gelangten Anschauungen über den Wert der Marchi-Methode. So kommt Luce[1]) in einer Arbeit: „Anatomische Untersuchung eines Falles von postdiphtherischer Lähmung mittelst der Marchi-Methode", in der er sich scharf gegen voreilige Schlussfolgerungen, die Katz aus ähnlichen Forschungen gezogen hatte, wendet, auf Grund fremder und eigner Untersuchungen zu folgendem Urteile: „So wertvoll die Marchi'sche Methode ist, um uns detaillierten Aufschluss über das trophische Verhalten nervösen Gewebes zu geben, so ungeschmälert ihre Wertschätzung nach dieser Richtung hin anerkannt bleiben soll, so darf man andererseits nicht im mindesten darüber im Zweifel sein, dass sie uns über die funktionelle Capacität der im mikroskopischen Bilde vorliegenden Neuronenkomplexe absolut garnichts aussagt. Denn die Funktion ist ein rein biologischer Faktor, der ausschliesslich in einer aus der Beobachtung des Lebens am Lebenden oder im Experimente abgeleiteten Gleichung seinen Platz finden kann."

Ganz im gleichen Sinne schreibt Nonne[2]) in jüngster Zeit: „Ich bin überzeugt, dass die Anschauung bald eine allgemeine sein wird, dass die Marchi-Degenerationen allein uns nur den Schluss erlauben auf das Bestehen einer trophischen Alteration, nicht aber einer funktionellen Schädigung der Nervenelemente."

[1]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XII. (1898.) S. 390

[2]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 14. (1899.) S. 212

Es ist meines Erachtens nicht gerechtfertigt, sich mit dieser wohlbegründeten und allgemein angenommenen Lehre der modernen Neurologie in Widerspruch zu setzen, wenn es nicht auf Grund zwingender Beobachtungsthatsachen geschieht. Dass bei dieser Sachlage die klinische Erforschung der nervösen Störungen im frühen Kindesalter durch die anatomischen Untersuchungen wesentliche Förderung erfahren sollte, ist wohl nicht zu erwarten.

I. Hedwig Weichert, beim Tode 5 Tage alt.

Anamnese: Siebentes Kind gesunder Eltern, Entbindung in ca. 5 Stunden ohne Kunsthilfe, 19 Stunden p. part. zum ersten Male an die Brust angelegt. Normales Verhalten bis heut früh, seitdem verweigert das Kind die Brust. Seit vormittags 10 Uhr wird das Kind anfallsweise ganz steif, athmet unregelmässig und stossweise, bringt Schleim und Schaum aus dem Munde, die Lippen werden bläulich. Der Nabelschnurrest ist gestern abgefallen.

Status vom 26. 11. 1898. 2990 g schweres kräftiges Kind mit hohem Fieber, Spasmen in allen Extremitäten, Sehnenreflex schwer auslösbar. Trismus, keine Saugversuche. Fontanelle während des Expiriums merklich vorgewölbt, nicht abnorm gespannt. Sagittalnaht dehiscent.

Aufnahme auf die Klinik abends 7 Uhr. Temperatur 41,2. Tiefe Somnolenz. In kurzen Pausen wiederholen sich tonische Krämpfe, besonders der Gesichtsmuskulatur, infolge deren der Mund rüsselförmig zusammengezogen und vorgeschoben erscheint. Trismus, Fehlen des Würgreflexes. Beim Eingiessen der Nahrung mittels der Sonde fliesst dieselbe durch Mund und Nase zurück. Gegen 11 Uhr nachts hören die spontanen tonischen Krämpfe auf, treten aber beim Beklopfen einer beliebigen Körperstelle als allgemeine, 1—3 Sekunden dauernde Streckkrämpfe wieder hervor, ganz nach Art „hydrencephalischer Reflexkrämpfe“. Fontanelle dabei nicht gespannt. Am 27. 9. früh Temperatur 40,0. Das Kind ist deutlich icterisch. Sonst stat. idem. Mittags 1 Uhr Exitus letalis.

Die Section ergiebt: Beginnende lobuläre Pneumonie beider Lungen, Eiterung an den Nabelgefässen, Harnsäureinfarct beider Nieren. Gehirn und Rückenmark o. B.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke und im Lumbalmarke vordere Wurzeln mittelstark degeneriert, im Cervicalmark viel weniger. Hintere Wurzeln in allen Höhen fast frei, Blutgefässe enorm gefüllt. Subpial gelegene kleine Blutungen. In der Medulla oblongata und im Pons sind alle schon markhaltigen Fasern frei, nur der III., IV. und VI. Hirnnerv ist mittelstark degeneriert, der V., VII., VIII. und XII. wenig; die übrigen auf den Schnittebenen nicht getroffen.

Im Balken ziemlich reichliche Anhäufung von Körnchenzellen. Das Hemisphärenmarklager ist fast frei von Körnchenzellen (noch sehr arm an Markscheiden), dagegen finden sich in ihm an verschiedenen Stellen mikroskopisch kleine Erweichungsherde. In ihrer Umgebung sind auch die feinsten Gefässe prall mit Blut gefüllt, stellenweise sind kleine unregel-

mässig gestaltete Blutungen zu sehen, die offenbar ganz kurz vor dem Tode entstanden sind und keine Körnchenzellen in der Umgebung erkennen lassen.

II. Paul Jander, beim Tode 2 Wochen alt.

Anamnese: Als ausgetragenes Kind gesunder Eltern geboren, von Anfang an künstlich genährt. Bis vor wenigen Tagen 6—8 Stühle täglich und kein Erbrechen, seitdem sehr zahlreiche wässerige Stühle und Erbrechen jeder Nahrung.

Status vom 17. 12. 1897. 2750 g schweres, nicht hochgradig abgemagertes Kind mit straffen Bauchdecken. Kein Fieber. Herz und Lunge frei, stark gerötete Mundschleimhaut mit reichlichem Soor.

Verlauf: Am nächsten Tage unter Fortbestand der schweren Magen, darmsymptome starke Gewichtsabnahme und Herzschwäche, keine Spasmen keine Paresen, Pat. Refl. normal.

Am 19. 12. Exitus letalis.

Die Section ergiebt ausser beträchtlichen Veränderungen im Darme eine beginnende lobuläre Pneumonie beider Lungen.

Mikroskopische Untersuchung: Wenig entwickeltes, markscheidenarmes Gehirn. Im Rückenmarke kaum mittelstarke Degenerationen der vorderen Wurzeln im Lenden- und Halsmarke. Von Hirnnerven ist der III. und VI. mittelstark degeneriert, viel weniger der VII., X. und XII., der V. ist ganz frei. Nirgends Markscheidenzerfall oder Körnchenzellen im Kleinhirn, im Grosshirn finden sich die letzteren nur im Fornix und im medialen Balkenanteile, da, wo ihm der Fornix anliegt.

III. Fritz Kilch, beim Tode 4 Wochen alt.

Anamnese: Von der zweiten Lebenswoche an künstlich genährt. Nach Angabe der Pflegefrau hat er die Kuhmilch stets erbrochen und bekommt deshalb seit 14 Tagen fast nur Kamillenthee. Dabei rapide Abmagerung, heut früh „Krämpfe“ und spritzende wässrige Stühle. Aufnahme in die Klinik.

Status vom 20. 6. 1898. 2140 g Körpergewicht. (Das Geburtsgewicht soll ca. 4000 g betragen haben!) Temperatur 39,9. Starke Abmagerung, elende Herzaction. Sensorium etwas benommen, zeitweilig Verdrehen der Augen. Lungen frei.

Verlauf: In den nächsten Tagen nimmt bei Ernährung mit Kuhmilchverdünnungen das Körpergewicht zwar bis 2270 g zu, doch bestehen unregelmässige Fieberbewegungen, Erbrechen und Diarrhoe (bis 10 Stühle täglich fort). Am 22. beginnt sich eine Sublingualdrüseneiterung zu entwickeln und über beiden Lungen ist feines feuchtes Rasseln zu hören. Eklamptische Anfälle treten nicht auf, nur mehrfache Collapszustände mit Verdrehen der Bulbi und leichter Somnolenz. Sonst bestehen in nervöser Beziehung keine Störungen.

Am 25. 6. tritt der Exitus letalis ein.

Die Section ergiebt schwere entzündliche Veränderungen besonders im Dickdarme, eine mässig ausgebreitete lobuläre Pneumonie und eine

eitrige Otitis media. Beide Sublingualdrüsen sind in Abscesshöhlen umgewandelt.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke nur in den vorderen Wurzeln, besonders des Lumbalmarks, geringe Körnung. Hintere Wurzeln und weisse Substanz frei. Von Hirnnerven ist nur der III., VI., VII. und XII. in geringem Grade degeneriert, der V. und VIII. frei, die übrigen nicht getroffen. Von den Fasersystemen der Medulla oblongata, sowie aller höher gelegenen Teile haben nur wenige ihre Markscheiden, und auch diese erweisen sich überall als frei von Degenerationsproducten. Im Grosshirn erweist sich nicht nur das Marklager, sondern auch der Balken und Fornix als nahezu frei von Körnchenzellen. Die Gefässe sind überall prall mit Blut gefüllt, an manchen Stellen ist es zu kleinen Blutergüssen in das umliegende Gewebe gekommen, ohne erkennbare reactive Veränderung desselben. Nirgends Erweichungsherde. Kleinhirnmark frei von Körnchen.

IV. Else Schwemmerling. Beim Tod 4 Wochen alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährt. Seit 2 Tagen Erbrechen und Durchfall.

Status vom 14. 2. 98: 2320 g schweres, abgemagertes, blasses Kind. Mundschleimhaut blass, kein Soor, Lungen frei, Herztöne kräftig. Temperatur normal. Wässrige, fast geruchlose Stühle.

Verlauf: Unter rapidem Gewichtsverluste, bis 2070 g, durch schwere Diarrhoen und Erbrechen jeder Nahrung geht das Kind am 17. 2. mittags zu Grunde. Schon am Tage vor dem Tod ist es ganz verfallen, von graublauer Hautfarbe. Herzaction zunehmend schlechter. Leichter Halbschlaf, durch gelles Aufschreien ohne äusseren Anlass unterbrochen. Active Bewegungen werden bis kurz vor dem Tode ausgeführt. Keine Spasmen, keine Paresen. Pat.-Refl. lebhaft. Schmerzempfindung normal. Zuletzt Sklerem.

Die Section ergiebt ausser ziemlich schweren Veränderungen am Darme nur eine doppelseitige Mittelohreiterung. Lunge frei.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke geringe Degeneration der vorderen Wurzeln in der Cervical- und Lumbalanschwellung. Viele unregelmässig gestaltete schwarze Körnchen in der weissen Substanz. In der Medulla oblongata und im Pons zeigen die Wurzeln des III., IV. und VI., weniger die des VII. mittelstarke Körnung. Auf einigen Schnitten in der Höhe der austretenden III.-Wurzeln finden sich kleine alte Blutungen mit scholligem Blutpigment. Die übrigen Hirnnerven nicht untersucht. Schleife u. s. w. frei, ebenso Kleinhirn. Mannigfaltige pathologische Veränderungen im Grosshirn. Auf Frontalschnitten durch das vordere Balkenende sieht man im Balken massenhafte Körnchenzellen, zwischen ihnen ziemlich reichliche, in der Längsrichtung der Fasern angeordnete feine Körnchen und Schollen. Zahlreiche Körnchenzellen auch im Fornix. Mit sehr grossen Fetttropfen erfüllte Zellen liegen frei in den Ecken und an der Seitenwand des ventriculus septi pellucidi, stellenweise auch innerhalb seiner oberen Wandpartien in abscessartiger Dichtigkeit. Im Marklager der Frontalwindungen zahlreiche blasse Körnchenzellen. Die grösstenteils mark-

losen Bündel des vordersten Teiles der inneren Kapsel, welche in diese Schnittebene fallen, fast völlig frei.

Auf einem den frontalen Teil des Thalamus treffenden Schnitte ist die Anhäufung von Körnchenzellen im Balken und Fornix mächtiger geworden, im Hemisphärenmark finden sich kleine Erweichungsherde.

Die sogenannte „Substance grise sous-ependymaire“ (Dejerine) von reichlichen feinen Körnchen und Körnchenzellen erfüllt. Thalamus, Schweif- und Linsenkern frei, im Stratum zonale thalami und in der Taenia thalami wenige Körnchen, die Fasern der inneren Kapsel z. T. nicht hochgradig, aber deutlich degeneriert.

Auf Schnitten in der Höhe des hinteren Balkenendes finden sich Erweichungsherde älteren Datums im Marklager und besonders in der lateralen und oberen Wand des Ventrikels, meist nur wenige Körnchenzellen enthaltend. Ganz ähnliche Herde sieht man auch weiter caudalwärts mitten im Marklager des Schläfe-Hinterhauptslappens und besonders der ventralen Wandung des Unterhornes.

Schnitte aus der Gegend der Centralwindungen zeigen, besonders im Bereiche der hinteren Windung, neben diffus ausgebreiteten Körnchenzellen deutlich zerfallene Markscheiden. Rinde allenthalben frei.

V. J.-No. 1805. Gertrud Pohl. Bei der Aufnahme 2, beim Tode 4 Wochen alt.

Anamnese: Ausgetragenes Kind einer gesunden Mutter, 8 Tage an der Brust, dann künstlich weitergenährt. Seit einigen Tagen erfolgt häufig Erbrechen, der Stuhl ist derb, selten.

Status praesens vom 2. 1. 98: Körpergewicht 2700 g. Kleines mässig abgemagertes Kind, ohne pathologischen Befund an den Thorax- und Abdominalorganen. Temperatur normal.

Verlauf: Bei künstlicher Ernährung, unter sehr ungünstigen Pflegebedingungen tritt zu den Magendarmerscheinungen am 13. 1. eine doppelseitige, links stärker ausgebreitete lobuläre Pneumonie mit hochgradiger Herzschwäche und deutlicher Cyanose. Das Sensorium ist nicht völlig frei, Patellarreflexe sind nicht auslösbar, an den Extremitäten sollen Zuckungen aufgetreten sein. Die Temperatur beträgt 34,7°. Am nächsten Tage Temperatur unter 34,6°, Cornea voll Schleim, das Kind jammert immerfort. Meteorismus, Herzschwäche. Im Kniegelenk findet die Streckung zur Graden einen erheblichen Widerstand, die Beugung ist völlig frei. Die Patellarreflexe sind lebhaft. Mittags am 14. 1. Exitus letalis mit 2100 g Körpergewicht.

Die Section ergiebt ausser der Pneumonie eine doppelseitige eitrige Otitis media.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark nicht untersucht. In der Medulla oblongata und im Pons enthalten die meisten bereits markhaltigen Faserzüge zahlreiche feine schwarze Körnchen und Schollen, oft in deutlich perlschnurartiger Anordnung: Fibrae arcuat. extern. und intern., Olivenzwischenschicht, Schleife, Bindearme, „tiefes Mark“ des hinteren Vierhügels u. a. Die intramedullären Anteile der motorischen Hirnnervenwurzeln sind sehr deutlich degeneriert, am stärksten III., IV. und VI., etwas

geringer VII., X. (z. Teil) und XII. Fast frei von Körnchen ist die Wurzel des VIII.

Das Marklager des Kleinhirns ist nicht ganz gleichmässig, stellenweise aber sehr reichlich mit feinen schwarzen Körnchen übersät.

Starke Degenerationen finden sich auch im Grosshirne. Auf Frontalschnitten in den früher angegebenen Höhen ist zunächst im Balken eine reichliche Anzahl von groben schwarzen Schollen, welche zwischen den Fasern abgeplattet liegen und wohl, da sie die gewöhnlichen Degenerationsschollen an Grösse beträchtlich überragen, als im Zerfall begriffene Körnchenzellen aufzufassen sind, deren Form durch die Structur des umgebenden Gewebes verändert ist. Daneben finden sich, besonders in der Umgebung der Gefässe, mehr oder minder zahlreiche feine schwarze Körnchen vom Aussehen der Zerfallsproducte von Markscheiden.

Auf einem Schnitte in der Gegend des hinteren Balkenendes sind die Fasern des unteren Längsbündels dicht mit feinen schwarzen Schollen und Körnchen besetzt, sodass sich dasselbe schon makroskopisch deutlich abhebt. Weniger betroffen erscheint die Gratiolet'sche Sehstrahlung, dagegen finden sich im Hemisphärenmarklager zahlreiche Degenerationsschollen und mehr oder minder gut erhaltene Körnchenzellen.

Auf einem weiter nach vorne gelegenen Frontalschnitte durch die Stammganglien zeigen Balken und Centrum semiovale dasselbe Bild wie ich es soeben beschrieben habe. In der inneren Kapsel und der Linsenkernschlinge sind mehr oder minder zahlreiche Fasern degenerirt, der Querschnitt des schräg getroffenen Tractus opticus ist dicht mit feinen schwarzen Schollen und Körnchen besät. An der Oberfläche des Thalamus opticus treten Stria cornea und Taenia thalami durch reichliche Besäung mit den gleichen Schollen schon makroskopisch hervor.

Auf einem Horizontalschnitte durch die andere Hemisphäre (ungefähr entsprechend Tafel V des Photograph. Atlasses des Gehirns von Wernicke-Schröder. Band II. Breslau 1900) finden sich im Balken massenhaft grob- und feingekörnte Körnchenzellen, desgleichen in den Ausstrahlungen des Balkens gegen das Marklager hin. In diesem selbst in ungleichmässiger Verteilung, aber immer flächenhaft ausgebreitet und nirgends in herdförmiger bezw. abscessartiger Anhäufung, feingetüpfelte Körnchenzellen zwischen perlschnurartig entlang der Faserrichtung aufgereihten Zerfallsproducten. In den feineren Markleisten gegen die Rinde hin verschwinden dieselben allmählich. Mässig degeneriert ist das tangential getroffene Stratum zonale des Thalamus opticus, während die sich zur inneren Kapsel zusammendrängenden Stabkranzfasern dicht mit feinen Schollen und Körnchen besät sind.

VI. Hermann Koch. Bei der Aufnahme 14 Tage, beim Tode 4 Wochen altes frühgeborenes Kind.

Anamnese: Nach ca. $6^1/_2$ Schwangerschaftsmonaten geborenes, von Geburt an künstlich genährtes Kind. Keine Anhaltspunkte für Lues. Seit einigen Tagen blutige, schleimige Stühle und merkliche Abnahme.

Status vom 2. 1. 1899: 1050 g schweres, unreifes Kind. Einziehungen am Sternum bei der Inspiration.

Verlauf: Da es nicht möglich ist, dem Kinde Frauenmilch zu bieten, stirbt es am 14. 1. 1899 ohne vorangehende stürmische Krankheitserscheinungen. Nur zuletzt sollen nach Angabe der Grossmutter „Krämpfe“ nicht näher zu bestimmender Art aufgetreten sein.

Die Section der 900 g schweren Leiche, fast 36 Stunden p. mort., ergiebt ausser einer geringen lobulären Pneumonie nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung: Sehr wenig entwickeltes, markscheidenarmes Gehirn. Die Wurzeln der motorischen Hirnnerven: III. IV, VI. VII. und XII. sind markhaltig und mittelstark oder mehr degeneriert, die des V., VIII. und X. wenig; ebenso nur gering die im Beginne der Markscheidenbildung befindlichen Fasern der Olivenzwischenschicht, des hinteren Längsbündels, der Schleife. Der Funiculus gracilis ist marklos, der Funiculus cuneatus etwas markhaltig. Im Vorderstrangreste und im Reste des Burdach'schen Stranges feine schollige Degeneration.

Rückenmark und Grosshirn nicht untersucht.

VII. Richard Winkler. Beim Tode 5 Wochen alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind. Wegen Unruhe, Diarrhoe und Erbrechen eingebracht.

Status am 22. 2. 1898: 3250 g schweres, blasses, abgemagertes Kind mit eingesunkenen Bulbis. Temp. 38,6. Elende Herzaction.

Verlauf: Am nächsten Tage Status gravis. Deshalb Aufnahme in die Klinik. Thorax stark gewölbt, Meteorismus, hohes Fieber. Kp.-Gew. 2960 g. Auf der rechten Lunge hinten pneumonisches Infiltrat. Trotz reichlicher Excitantien sehr elende Herzaction.

Am 24. 2. abends beginnendes Sklerem an der lateralen Seite beider Oberschenkel, welches schnell zunimmt, das Gesicht, die Schultern, Arme u. s. w. ergreift. Rasche Ausbreitung der Pneumonie über beide Lungen. Zugleich mit dem Beginn des Sklerems entwickelt sich eine mumificierende Gangrän der unverletzten linken Ohrmuschel, welche innerhalb der folgenden 30 Stunden bis zum Tode zur Zerstörung des grössten Teiles der Ohrmuschel führt. Dabei bestehen fortwährend schwere Magendarmsymptome.

Das Sensorium ist schon bei der Aufnahme nicht frei, wird immer mehr benommen. Patellarreflexe stets auslösbar, nicht gesteigert. Auf Nadelstiche erfolgt sehr verlangsamt eine geringe Schmerzäusserung. Spasmen in den Extremitäten treten deutlich (mehr als durch das Sklerem bedingt erscheint) erst wenige Stunden vor dem Tode, am 25. 2., nachmittags auf.

Trotz forcierter subcutaner Kochsalzinfusionen, durch welche sogar eine Körpergewichtszunahme bis 3390 g (am 25. 2. früh) ermöglicht wird, gelingt es nicht, das Kind zu erhalten. Es stirbt in der Nacht vom 25. zum 26. 2.

Die Section ergiebt ausser einer hochgradigen allgemeinen Anaemie eine doppelseitige Mittelohreiterung, Harnsäureinfarcte in beiden Nieren und eine schwere ulceröse Colitis.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke ziemlich starke Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln im Cervical- und Lumbalmark, dichte Körnung der weissen Substanz. In der Medulla oblongata und im Pons finden sich deutliche Degenerationen nur in den

Wurzeln der Hirnnerven. Ziemlich stark degeneriert sind die des III. und IV., weniger die des XII., während die des X. ganz frei sind. Die übrigen sind nicht getroffen. Im Grosshirn finden sich stellenweise schwere Veränderungen. Auf Frontalschnitten durch den vorderen Teil des Thalamus finden sich sowohl im Balken, als im Fornix massenhaft Körnchenzellen, dagegen ist Schweifkern, Thalamus und Hemisphärenmark von ihnen frei. Im Bereiche der inneren Kapsel, deren vorderer Schenkel getroffen ist, keine Zerfallsprodukte. Auf weiter caudalwärts gelegenen Schnitten sieht man die Fasern der inneren Kapsel zum Teil mit schwarzen Schollen durchsetzt, das Marklager in dieser Frontalebene ist mit mässig zahlreichen Körnchenzellen erfüllt, neben denen sich stellenweise deutlicher Markscheidenzerfall erkennen lässt. Hochgradige Veränderungen finden sich im Marklager der Centralwindungen. Dasselbe ist dicht von gröberen und feineren Schollen und Körnchen durchsetzt, auch in der mittleren Schicht der zugehörigen Rinde sind reichliche Körnchenzellen diffus verbreitet. Am stärksten sind diese Gebilde in der Tiefe der Rolando'schen Furche angehäuft und in der Rinde der hinteren Centralwindung stärker als in der vorderen. Weiter caudalwärts gelegene Teile sind nicht untersucht.

VIII. Fritz Keim. Beim Tode 6 Wochen alt.

Anamnese: In der Frauenklinik von tuberculöser Mutter geboren. Künstlich genährt, dabei keine krankhaften Magendarmerscheinungen bis vor 2 Tagen. Seitdem Erbrechen und Durchfall.

Status praesens vom 7. 2. 1898: 2760 g schweres, abgemagertes Kind. Die Lippen und die Extremitäten sind cyanotisch, die Mundschleimhaut dunkelrot, mit reichlichem Soor bedeckt. Ueber beiden Lungen, besonders rechts hinten, ist feuchtes Rasseln zu hören, nirgends besteht eine Dämpfung. Die Herztöne sind unhörbar. Das Kind ist leicht somnolent, macht aber ziemlich kräftige Abwehrbewegungen mit den Beinen und äussert bei entsprechenden Reizen Schmerz durch Geschrei und durch den Gesichtsausdruck. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, Fussclonus besteht nicht. Die Beine werden in mässiger Beugung im Kniegelenk gehalten und sind aus dieser Lage nur mit Widerstand zu entfernen. Dass es sich indess hierbei nicht um eigentliche Spasmen oder um Rigidität, sondern um active Widerstände handelt, beweist ihr plötzliches Nachlassen und Wiedererscheinen mitten während einer passiv vorgenommenen Bewegung.

Am 8. 2., mittags, bei 2690 g Kp.-Gew. Exitus letalis.

Die Section erweist eine doppelseitige lobuläre Pneumonie, sonst nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung: Es handelt sich um ein noch sehr wenig entwickeltes, markscheidenarmes Gehirn. Auf den an den üblichen Stellen entnommenen Stücken sind weder Markscheidendegenerationen noch Körnchenzellen zu finden. Nur die Wurzeln der motorischen Hirnnerven und die vorderen Wurzeln im Lumbalmarke (nicht auch im Cervicalmarke) weisen spärliche schwarze Körnchen auf.

IX. Willy Obst. Bei der Aufnahme 7, beim Tode 9 Wochen alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes, längere Zeit krankes Kind, wegen starker Durchfälle eingebracht. Aufnahme in die Klinik.

Status vom 24. 10. 1898. 3080 g schweres, mässig abgemagertes Kind. Herz, Lungen o. B. Temp. 39,2.

Verlauf: Bis zum 2. 11. hält sich das Kind bei geringen Magendarmsymptomen im Körpergleichgewicht, ist fieberfrei und bietet auch in nervöser Beziehung keine Störung dar. In der Nacht vom 2. zum 3. macht das Kind plötzlich einen ganz elenden Eindruck. Es weist eine von mir selbst gemessene Analtemperatur von 42,8 (ohne Wärmung!) auf. Es ist tief somnolent, reagiert nicht auf Nadelstiche oder bei passiven Bewegungen. Die Extremitäten werden in Beugestellung gehalten, ohne Spasmen. Respiration frequent, flach.

Am 3. 11. ist die Temp. früh 39,0, sinkt im Laufe des Tages spontan bis 36,4. Abfall des Körpergewichtes um 300 g in 24 Stunden. Mittags hauptsächlich linksseitige blitzartige Einzelzuckungen in beiden Extremitäten und dem Facialis. Der rechte Abducens erscheint vorübergehend paretisch. Die Fontanelle ist eingesunken. Nachmittags und am 4. 11. Besserung, in der Nacht vom 4. zum 5. wieder Krämpfe, bald mehr die rechte, bald mehr die linke Körperhälfte betreffend, ebenso am 5. vormittags. Sensorium dauernd etwas benommen. Nach den Anfällen besteht einige Zeit Beugecontractur der Arme und Beine, welche zugleich etwas überkreuzt gehalten werden.

In den nächsten Tagen Rasseln über beiden Unterlappen, Herzschwäche, Somnolenz, keine Krämpfe. Abnahme bis 2480 g. Am 7. 11. abends Exitus letalis.

Die Section ergiebt eine lobuläre Pneumonie beider Unterlappen, eine doppelseitige Mittelohreiterung und eine Verfettung beider Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke deutliche, nicht starke Degeneration der vorderen Wurzeln im Lumbal-, noch schwächere im Cervicalmarke. Hintere Wurzeln und weisse Substanz fast frei. In der Medulla oblongata sind die Wurzeln der III., IV. und VI. Hirnnerven mittelstark degeneriert, weniger der III., noch weniger die motorische Wurzel des V., IX. und XII. In den Fibrae arcuatae internae und der Olivenzwischenschicht geringe, nicht sicher pathologische Körnung. Hinterstänge und Pyramiden frei. Ebenso die Faserung des Pons. Im Kleinhirn in einzelnen Bezirken eine kleine Zahl von Körnchen, der grösste Teil des Marklagers ist ganz frei. Mannigfaltige Veränderungen zeigt das Grosshirn. Auf einem Fontalschnitte durch das vordere Balkenende finden sich im Balken massenhaft feine und gröbere Körnchenzellen, z. T. um deutliche Erweichungsherde. Die gleichen Gebilde erstrecken sich nach oben und unten weit bis ins Marklager hinein und finden sich in der „Substance grise sous-ependymaire“ (Dejerine) in kleinen abscessartigen Anhäufungen. Mitten im Querschnitte des Schweifkernes befinden sich einige kleinste, von blassen Körnchenzellen umgebene Erweichungsherde. Auf einem Frontalschnitte durch die Höhe der mittleren Commissur ist ebenfalls der Balken und ebenso der ihm anliegende Fornixquerschnitt dicht von meist wohl erhaltenen, mit feinsten schwarzen Tröpfchen dicht erfüllten Körnchenzellen durchsetzt und gleicherweise das Marklager der Hemisphären. Im Schweifkerne dieselben Erweichungsherde. Die Fasern der inneren Kapsel sind nicht hochgradig, aber sehr deutlich mit Körnchen und Schollen besetzt; da, wo sich aus dem Marklager der Hemisphären die Stabkranzfaserung zur inneren Kapsel

sammelt, liegen zwischen den degenerierten Fasern reichliche Körnchenzellen. Der Markscheidenzerfall lässt sich corticalwärts weit ins Marklager hinein verfolgen, so dass auch hier frische Zerfallsprodukte und Körnchenzellen bunt durcheinander liegen.

Auch die Linsenkernschlinge ist in geringerem Grade degeneriert.

X. Hans Knothe. Bei der Aufnahme 6 Wochen, beim Tode 2 Monat alt.

Anamnese und Verlauf: Pat. wird wegen eines angeblich erst wenige Tage bestehenden Brechdurchfalles am 17. März 1898 in die Klinik eingeliefert. In der Folgezeit tritt ein syphilitisches Exanthem und Schnupfen auf; deshalb Inunctionskur. Otitis media purulenta. Die Magendarmerscheinungen verschwinden allmählich; nach ca. 1 Monat dauernder Gewichtsabnahme um ca. 350 g steigt dasselbe wieder bis zum 11. Mai um ca. 300 g mit unregelmässigen Schwankungen. An diesem Tage beginnt das Kind zu fiebern infolge eines Erysipels und geht am 20. Mai unter rapidem Gewichtsabsturze und hohem Fieber zugrunde. Ausser leichter Somnolenz fällt nur eine deutliche Zunahme des Widerstandes bei passiven Bewegungen auf.

Die Section der hochgradig abgemagerten, 2775 g schweren Leiche ergiebt keine Zeichen von Lues. Otitis media purulenta duplex, hochgradige eitrige Leptomeningitis cerebrospinalis.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke sehr starke Degeneration der vorderen Wurzeln im Lumbal-, nur wenig geringere im Cervicalmarke. Hintere Wurzeln und weisse Substanz frei. Kleinhirn frei. In der Medulla oblongata und im Pons sind die motorischen Hirnnerven, besonders III. und IV. (VI. nicht getroffen), ziemlich stark degeneriert. Im Balken, im Fornix und fast im ganzen Marklager der Grosshirnhemisphären in allen Schnittebenen massenhaft feingekörnte, wohlerhaltene Körnchenzellen, welche nach den feineren Markleisten zu allmählich an Zahl abnehmen. Nirgends ist, auch da, wo reichliche markscheidenhaltige Fasern vorhanden sind, ein Markscheidenzerfall erkennbar. In den oberflächlichen Rindenpartieen unter dem meningitischen Exsudat sind nur vereinzelt schwarze Körnchen zu finden.

XI. Paul Wignannek. Beim Tode 13 Wochen alt.

Anamnese: Das Kind stammt aus luetischer Familie. Vom 11. Lebenstage an künstlich genährt, ohne Milch, nur mit Mehlsuppe, Butter und Zucker, Dabei anfangs gute Gewichtszunahme, später Unruhe und Erbrechen. Der Stuhl stets breiig, 1—2 mal täglich.

Status vom 14. 2. 1900. 3650 g schweres, blasses, leidlich genährtes Kind, Temp. 38,1. Herz und Lungen o. B. Keine Zeichen von hereditärer Syphilis. Aufnahme in die Klinik.

Verlauf: Mit Ausnahme weniger Tage fiebert das Kind in unregelmässiger Weise, wohl infolge einer sich langsam entwickelnden lobulären Pneumonie. Bis zum 18. 2. hält sich das Körpergewicht bei geringen Magendarmerscheinungen unverändert, von da ab erfolgt rapide Gewichtsabnahme

bis 3090 g am 22. 2., an dem das Kind stirbt. In den letzten Tagen entwickelt sich ein typisches Sklerem. Schwere nervöse Störungen fehlen vollkommen: keine Spasmen, keine Paresen, keine Analgesie. Nur werden, entsprechend der Herzschwäche und dem elenden Allgemeinzustande des Kindes, wenig spontane Bewegungen ausgeführt. Pat.-Refl. bis zum Tode normal.

Die Section ergiebt doppelseitige lobuläre Pneumonie, besonders der Unterlappen, doppelseitige Mittelohreiterung, schwere Verfettung der Leber und eine Osteochondritis luetica an den Rippen.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark nicht aufbewahrt. Von Hirnnerven ist nur der VII., XI. und XII. getroffen; dieselben sind mehr als mittelstark degeneriert.

In der Medulla oblongata sind die Goll'schen Stränge fast frei, die Burdach'schen mit reichlichen schwarzen Körnchen besät. Auch die Schleifenfasern, die Fibrae arcuatae internae, die Olivenzwischenschicht, das Corpus trapezoides sind mehr oder minder stark degeneriert, ebenso recht erheblich das hintere Längsbündel. Das Kleinhirn zeigt im grössten Teil seines Marklagers reichlichen feinkörnigen Markscheidenzerfall. Ein Teil der degenerierten Fasern lässt sich in die Bindearme (oberer Kleinhirnschenkel) verfolgen. Beträchtliche Veränderungen weist das Grosshirn auf. An Stücken aus dem Frontal- und Occipitalpol der Hemisphären zeigt sich das Marklager von zahlreichen feinkörnigen Körnchenzellen durchsetzt. Auch an allen andern Stellen ist der Befund der gleiche.

Auf Schnitten hinter dem Knie des Balkens ist dieser, sowie der anliegende Fornixschenkel dicht von feineren und gröberen, z. T. zwischen den Fasern reihenweise angeordneten Körnchenzellen erfüllt.

Der Schweifkern und Linsenkern sind frei, nur spärliche Körnchen finden sich in der Faserung der innern Capsel, dagegen besteht eine zweifellose und nicht einmal geringfügige Degeneration der Fasern aus den Linsenkerngliedern, die sich am ventralen und medianen Winkel des Linsenkernes als Linsenkernschlinge sammeln, an der Grenze von Capsula interna und Pes pedunculi durchbrechen und teils in den Luys'schen Körper eintreten, teils dessen obere Markkapsel bilden. Diese Verhältnisse sind ausserordentlich schön auf den Präparaten zu sehen. Die Gefässe sind überall sehr prall gefüllt, in ihrer Umgebung befinden sich stellenweise kleine, ganz frische Blutungen.

XII. Georg Klober, bei der Aufnahme 6 Wochen, beim Tode 4 Monate alt.

Anamnese: Künstlich genährtes Kind, das stets stinkende Entleerungen, aber erst seit wenigen Tagen Erbrechen und Durchfall hat. Seit 2 Wochen hustet es.

Status praesens vom 23. 9. 1897: Körpergewicht 3620 g. Ziemlich gut genährtes Kind mit straffen Bauchdecken. Pharynx gerötet, normaler Lungenbefund. Kein Soor. Temperatur normal.

Verlauf: Unter beträchtlichen Schwankungen des Körpergewichts und nicht ohne zeitweilige Verschlimmerungen der Magendarmstörungen gelingt es, den Ernährungszustand des Kindes soweit zu bessern, dass es am 1. 12. 4400 g wiegt und normale Entleerungen hat.

Am 6. 12. wird es mit einer Abnahme um 400 g und schweren, angeblich erst seit dem vorigen Tage bestehenden Magendarmsymptomen eingebracht. In den nächsten Tagen werden von der Mutter „stille Krämpfe", d. h. Verdrehungen der Augen und Zuckungen im Gesicht beobachtet. Spasmen bestanden nicht, dagegen ist das Kind in schwerem Collapszustand, somnolent, dyspnoisch bei normalem Lungenbefunde. Dieser Zustand dauert unter rapidem Gewichtsverluste (bis 3530 g) bis zum 10. 12. fort, an welchem das Kind abends stirbt. Zuletzt Sklerem an den untern Extremitäten.

Die Section ergiebt normalen Lungenbefund und sonst nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke starke Degeneration der vorderen Wurzeln. Von Hirnnervenwurzeln sind die des III., IV. (auch in der Kreuzung) und VI. stark, die des VII. weniger, die des XII. in noch geringerem Grade degeneriert. In den Wurzeln des V. und VIII. nur wenige Körnchen. Die übrigen Fasersysteme der Medulla oblongata und des Pons frei von pathologischen Veränderungen. Grosshirn nicht untersucht.

XIII. Hermann Nuschär, bei der Aufnahme 3, beim Tode $4^1/_2$ Monate alt.

Anamnese: Pat. wird am 24. August 1898 wegen einer ausgebreiteten Furunkulose poliklinisch einmal vorgestellt. Er wird künstlich genährt, ist hartnäckig obstipiert; Körpergewicht 4070 g; ziemlich guter Ernährungszustand, Temperatur 38,2. Ausser der Furunkulose kein Befund.

Am 25. Sept. wird er mit Bitte um Aufnahme in sehr elendem Zustande wieder gebracht.

Status vom 25. 9. 1898: 4110 g schweres, extrem blasses Kind Temperatur 38,5. Schlaffe Bauchdecken, Herzaction leidlich, Lunge und Pharynx frei. Colossal ausgebreitete, schwere Furunkulose am ganzen Körper. Am Hinterkopfe ein Abscess neben dem andern.

Verlauf: Am nächsten Tage bietet das Kind, das seit der Aufnahme nur Theediät erhält, schwere nervöse Störungen dar. Deutliche, aber nicht tiefe Somnolenz. Tremorartige Zuckungen im rechten Arme. Pupillen sehr weit, reagieren auf Lichteinfall, aber nur mit geringer Verengerung. Zeitweilig Strabismus convergens, seltener divergens, ab und zu horizontaler Nystagmus beider Augen, dazwischen wieder uncordinierte ruhelose Bewegungen beider Bulbi. Fortwährend leere Kaubewegungen.

Spontanbewegungen der Extremitäten sind kaum zu beobachten. Sehnen- und Hautreflexe sehr lebhaft. Durch Nadelstiche wird prompt eine — wenig ausgiebige — Abwehr- bezw. Fluchtbewegung veranlasst, eine Schmerzäusserung durch Verzerren des Gesichtes tritt erst mehrere Sekunden später ein. Passive Bewegungen der — keineswegs spastisch contrahierten — Extremitäten und des Kopfes rufen lebhafte Schmerzäusserung hervor.

Da das Kind nicht schluckt, muss die Nahrung mit der Sonde eingeführt werden.

Obwohl dadurch vorübergehend kleine Gewichtszunahmen erzielt werden, geht es doch an einer sich rasch ausbreitenden lobulären Pneumonie beider Lungen am 10. 10. mit 3500 g Körpergewicht zugrunde. Die ge-

schilderten nervösen Störungen bestehen in wechselnder Intensität bis kurz vor dem Tode, der im tiefen Coma eintritt.

Die Section ergiebt ausser geringen Veränderungen am Darme und hochgradiger Blässe der ganzen Leiche eine weitverbreitete doppelseitige Pneumonie. Hirn und Hirnhäute makroskopisch normal.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke sind die vorderen Wurzeln über mittelstark degeneriert, im Lumbalmarke mehr als im Cervicalmarke. Die hinteren Wurzeln weniger, aber besonders im Lumbalmarke auch recht erheblich degeneriert. Weisse Substanz fast frei von Körnchen. In der Medulla oblongata und im Pons sind die Schleifen-, Brücken- und Pyramidenfasern fast frei, die motorischen Hirnnerven mittelstark degeneriert, besonders der III., IV. und VI., weniger der VII., XI. und XII. In der sogen. aufsteigenden Glossopharyngeus-Vaguswurzel, im V. und im VIII. nur wenige Körnchen.

Im Marklager des Kleinhirns sind ziemlich reichliche, sicher nicht mehr normale Körnchen, am dichtesten in den feinen Markleisten. Im Bereiche des Nucleus dentatus keine besonders auffallende Körnung. Grosshirn nicht untersucht.

XIV. Max Wolsky, bei der Aufnahme 4, beim Tode 4³/₄ Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährt, seit länger als 2 Monaten bestehen Durchfälle und Erbrechen.

Status vom 5. August 1898. 3550 g schweres, abgemagertes Kind Kein Fieber, Thoraxorgane o. B.

Verlauf: In der Folgezeit gelingt es bei poliklinischer Behandlung nicht, der Magendarmsymptomen Herr zu werden oder eine Gewichtszunahme zu erzielen.

Am 28. 8. wird das Kind mit 3420 g Körpergewicht in elendem Zustande aufgenommen und stirbt am 30. 8. bei 3200 g. Die Temperatur schwankt zwischen 37,6° und 39,5°, erreicht aber am 30. 8. früh 40,8°.

Die Fontanelle trotz starker Wasserverluste durch den Stuhl und schlechter Herzaction nicht eingesunken, sondern eher gespannt, ohne deutliche Pulsation. Sensorium etwas benommen, Pupillen eng, reagieren aber auf Lichteinfall. Active Bewegungen der Extremitäten fehlen fast völlig, passive Bewegungen rufen lebhafte Schmerzäusserung hervor. Pat.-Refl. sehr gesteigert (mehrfache Zuckung nach einmaligem Beklopfen), von der ganzen Tibiakante auslösbar, Fussclonus. Anfallsweise wird das Kind ganz steif, während in der Zwischenzeit passive Bewegungen keinen erhöhten Widerstand finden. Auf Nadelstiche prompte Abwehrbewegung, geringe und verlangsamte Schmerzäusserung.

Auf beiden Lungen hinten feuchtes Rasseln, im Urin reichlich Albumen.

Die Section ergiebt ausser geringer Lobulärpneumonie eine eitrige Otitis media beiderseits und eine mässig hochgradige Leberverfettung.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke findet sich eine starke Degeneration der vorderen Wurzeln. In der weissen Substanz der Vorder- und Hinterstränge erscheint die Zahl der schwarzen Körnchen abnorm vermehrt. Im Bereiche des Lumbalmarkes ist der Centralkanal

sehr erweitert, erreicht mit seiner dorsalen Peripherie fast die Rückenmarksoberfläche. In der Medulla oblongata sind die Wurzeln des III., VI. und VII. Hirnnerven ziemlich stark, die des XI. und XII. etwas weniger verändert, die des VIII. fast frei. Alle sonst markhaltigen Faserzüge ohne pathologische Körnung. Kleinhirn frei. Auf Schnitten durch das Grosshirn findet man im Balken und weit bis ins Centrum semiovale hinein eine nach den feineren Markleisten zu abnehmende Menge von diffus verstreuten, nirgends herdartig angehäuften Körnchenzellen. Alle markhaltigen Systeme, innere Capsel, Linsenkernschlinge u. s. w. frei. Ebenso die Stammganglien. Nirgends Blutungen oder Erweichungsherde.

XV. Lonni Haschke. Bei der Aufnahme 3½ Monat, beim Tode 5½ Monat alt:

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährt, vielfach krank. Wird am 15. 8. 1898 wegen Durchfall eingebracht. Sie wiegt 4900 g, zeigt ausser der Ernährungsstörung keinen pathologischen Befund. Nach Beseitigung der schwersten Darmerscheinungen wird sie der weiteren Behandlung entzogen und erst am 30. 9. mit 4560 g Körpergewicht und abermals heftigem Durchfall und Erbrechen wieder vorgestellt. Aufnahme in die Klinik.

Status vom 1. 10. 1898: 4570 g schweres, nicht hochgradig abgemagertes Kind mit schlaffen Bauchdecken und geröteter Mundschleimhaut. Sonst o. B.

Verlauf: Nach anfänglicher Besserung und Gewichtszunahme (bis 4900 g) erkrankt das Kind an einer lobulären Pneumonie mit Verschlimmerung der Magendarmsymptome und geht am 16. 10. mit 4220 g Kp.-Gew. hoch fiebernd zu Grunde. Sub finem vitae bestehen sehr ausgesprochene Augenmuskelsymptome: Nystagmus, Strabismus convergens et divergens, weite reaktionslose Pupillen und geringe Zuckungen bald der einen, bald der anderen Gesichtshälfte, besonders der Lippenmuskulatur. Dabei schwere Dyspnoe und (kurz vor dem Tode) Somnolenz.

Die Sektion ergiebt ausser Veränderungen am Darme und doppelseitiger lobulärer Pneumonie eine Otitis media purulenta duplex und Blutungen in der stark mit Blut überfüllten Leber.

Die mikroskopische Untersuchung beschränkt sich auf die Hirnnervenwurzeln. Der III. ist mittelstark degeneriert, die zerfallenden Fasern sind sehr schön bis ins Kerngebiet zwischen die Ganglienzellen zu verfolgen. Der IV. ist an seiner Kreuzung getroffen und ebenfalls mittelstark degeneriert. Geringe Degenerationen in den Wurzeln des V., X. und XII. (die übrigen nicht getroffen) und in den Hintersträngen sowie den Schleifenfasern. Im Marklager des Kleinhirns geringe Körnung, auch im Bereiche des Nucl. dentatus.

XVI. Herbert Dlugos. Bei der Aufnahme 5 Monate, beim Tode 6 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind gesunder Eltern. Bis zur dritten Lebenswoche bei mehrfach gewechselter Ernährung (hauptsächlich Kuhmilch) stets Erbrechen, öfter Durchfall. Seitdem fast ausschliesslich mit Mehlsuppe ohne Milch ernährt, wobei Erbrechen und Durchfall schwanden, aber kein Gedeihen erzielt wurde. Aufnahme in die Klinik.

Status vom 24. April 1898. 2930 g schweres, hochgradig abgemagertes Kind mit auffallend grossem Schädel. Kopfumfang 36,3, Brustumfang 31,5 bis 32 cm. Kein Fieber. Herz, Lungen, Pharynx frei.

Verlauf: Bei verschiedener künstlicher Nahrung gelingt es, obwohl keine erheblichen Magendarmsymptome bestehen, nicht, das Kind in Gewichtszunahme zu bringen. Am 17. Mai Kp.-Gew. 2910 g, von da ab rascher Abfall bis zum Tode am 21. 5. Gewicht der Leiche 2540 g. Das Kind bietet, trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit, nur geringe nervösen Symptome dar. Das Sensorium ist bis unmittelbar vor dem Tode frei, das Kind folgt mit den Augen, zeigt keine Analgesie und bewegt sich, wenn auch wenig, spontan. Sehnenreflexe erhalten.

Die Sektion ergiebt ausser geringen Veränderungen am Darme nur eine doppelseitige eitrige Otitis media. Das Gehirn ist gross und sehr windungsreich, die Hirnventrikel sind nicht auffallend erweitert. Hirnhäute o. B.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke sind in der Cervicalanschwellung die hinteren Wurzeln und die Hinterstränge, besonders die ventralen Teile der Goll'schen sowohl als Burdach'schen Stränge, mehr als mittelstark degeneriert, die vorderen Wurzeln weniger. Im Lumbalmarke sind nur die vorderen Wurzeln etwa mittelstark ergriffen. Das Dorsalmark ist frei. In der Medulla oblongata und im Pons sind verschiedenartige Systeme betroffen. Die aus den mittelstark degenerierten Hintersträngen kommenden Fibrae arcuatae internae und weiter cerebralwärts die Schleifenfasern (besonders die mediane Schleife), die quergeschnittenen Fasern der Olivenzwischenschicht sowie die in die Olive eintretenden Fasern sind mittelstark, zum Teil sogar stärker degeneriert. Auf einem Schnitte in der Höhe des motorischen V.-Kernes zeigen die, sich ihm von der dorsalen Seite her zugesellenden Fasern aus der Radix descendens nervi V. (cerebrale V.-Wurzel) mittelstarke Degeneration, ebenso die direkte sensorische Kleinhirnbahn (Edinger).

In der Höhe der austretenden III.-Wurzeln besteht eine mässig hochgradige Degeneration der Schleife, sowie der als tiefes Mark des hintern Vierhügels bezeichneten, das centrale Höhlengrau ventralwärts umkreisenden Fasern. Geringe Degeneration auch im Roten Kerne.

Von Hirnnerven ist der III. und VI. stark degeneriert, der V., VII. und XII. weniger, noch geringer der VIII. Die übrigen nicht getroffen.

Im Marklager des Kleinhirns sind wenige schwarze Körnchen vorhanden, nur in der Umgebung des Nucl. dentatus zeigt das Marklager reichliche Körnung, ohne dass aber irgendwo eine perlschnurartige Anordnung erkennbar wäre.

Im Marklager des Grosshirns findet sich nirgends eine sicher pathologische Körnung, dagegen sind auf Schnitten, die das Vorderhorn und das vordere Balkenende treffen, in der „substance grise sous-ependymaire“ (Dejerine) Schollen und Körnchenzellen in reichlicher Anhäufung vorhanden, die sich ziemlich weit in die horizontalen Balkenfasern hinein erstrecken.

XVII. **Max Reichel.** Bei der Aufnahme 3 Wochen, beim Tode 6 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind aus tuberculöser Familie. Seit der zweiten Lebenswoche Soor und dünne grüne Stühle 4—5 mal täglich. Wegen eines Pemphigus insons eingebracht.

Status vom 29. 10. 1897. 3120 g schweres, schlecht genährtes Kind, mit geröteter, trockner Mundschleimhaut und Zunge, reichlichem Soor. Frische und ältere Pemphigusblasen am ganzen Körper.

Verlauf: Weder bei Ernährung mit Milchverdünnungen oder Milch mit Mehl, noch bei weiterhin (vom 1. Februar 1898 an) durchgeführter Ernährung mit Malzsuppe gelingt es, befriedigende Gewichtszunahme zu erzielen. Erhebliche Magendarmsymptome fehlen, dagegen wird in dieser Zeit eine auffällige Rigidität der gesamten Muskulatur, Steigerung der Sehnenreflexe und leichte Auslösbarkeit des Fussclonus wiederholt notiert. Bei Berührungen oder passiven Bewegungen lebhaftes Geschrei. In der Nacht vom 5. zum 6. März 1898 tritt unter starker Unruhe des Kindes plötzliches Schielen ein, zuweilen sieht man die Extremitäten einzelne blitzartige Zuckungen ausführen, ohne dass es zu rhythmischen clonischen Convulsionen kommt.

Status vom 6. 3. 1898. Aufnahme in die Klinik. 4480 g schweres abgemagertes Kind mit ziemlich kräftiger Muskulatur. Temperatur 37,5, Puls 120. Fontanelle 2 Querfinger breit offen, etwas gespannt. Kein Opisthotonus. Thoraxorgane normal, Leber und Milz palpabel, Bauchdecken schlaff. Die Extremitäten werden in allen Gelenken flektiert gehalten, zuweilen sieht man in ihnen blitzartige Zuckungen, meist nicht mehr als 2 oder 3 unmittelbar hintereinander auftreten. Passive Bewegungen begegnen grossem Widerstande und scheinen schmerzhaft. Patellarreflexe gesteigert, Fussclonus. Aktive Bewegungen werden normal ausgeführt. Sehr starker Strabismus convergens. Pupillen kaum mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Sensorium scheint nicht völlig frei. Auf Nadelstiche überall deutliche Schmerzäusserung.

Obwohl kein direkter Hinweis auf gastro-intestinale Intoxikation vorhanden ist, vielmehr ein lokalisierter cerebraler Process (Solitärtuberkel?) als wahrscheinlich angenommen wird, wird, um die erstgenannte Möglichkeit auszuschliessen, zunächst der Darm entleert.

Am 7. 3. hohes Fieber. Auf beiden Lungen spärliches, feuchtes Rasseln. Nervenstatus unverändert. Ernährung mit Malzsuppe.

Am 8. und 9. 3. ist das Kind ruhiger, fieberfrei, der Strabismus und die Spasmen sind fast völlig geschwunden.

Am 10. 3. traten, trotz guter Gewichtszunahme und ohne Verschlechterung des Allgemeinbefindens die Spasmen und der Strabismus wieder ebenso deutlich, wie früher auf. Augenhintergrund frei.

In der Folgezeit bei normal aussehenden Stühlen geringe, ungleichmässige Gewichtszunahme, unregelmässiges Fieber, zeitweilig stundenlange Unruhe. Geringer Lungenbefund. Spasmen und Strabismus wechseln häufig, fehlen mitunter viele Stunden lang völlig.

Am 21. 3. wird das Kind auf Wunsch der Eltern entlassen. Am selben Tage soll es abends unter heftigem Schreien blitzartige Zuckungen in den Extremitäten gehabt haben.

Am 24. 3. wird es in ganz elendem Zustande wieder zur Aufnahme gebracht. L. H. Dämpfung, Bronchialathmen und feuchtes Rasseln. Hohes Fieber mit schwerer, sich anfallsweise bis zur Asphyxie steigernder Dyspnoe. Während der Anfälle fliessen Urin und Faeces ab. Urin eiweisshaltig.

Strabismus und normale Haltung der Bulbi wechseln häufig, zuweilen werden die Bulbi nach innen und zugleich stark nach unten rotiert. Die Extremitäten meist spastisch, nach dem asphyktischen Anfalle schlaff. Pat.-Refl. normal. Geringe aktive Bewegungen, wenn das Kind aufgedeckt wird. Die Zunge wird, bei gleichzeitigen leichten Zuckungen im Facialisgebiete, oft spontan vorgeschoben, wobei sie nach rechts oder nach links abweicht. Sensibilität für Nadelstiche schon stundenlang vor dem Tode am ganzen Körper erloschen.

Am 28. 3. früh Exitus letalis.

Die Sektion ergiebt eine ausgebreitete Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose älteren Ursprungs, frische tuberkulöse Peribronchitis beider Lungen, Miliartuberkulose der Leber, Milz und Nieren. Cyanose der Milz, Verfettung der Leber. Otitis media purulenta duplex. Pia mater serös durchtränkt, das Gehirn sehr blutreich, nirgends etwas von Tuberkulose an den Meningen oder in der Hirnsubstanz.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark normal, auch in den austretenden Wurzeln nur sehr spärliche Körnchen, ebenso Kleinhirn und Grosshirn (auch Balken etc.) frei. Auch die Wurzeln der Hirnnerven mit wenig Körnchen besetzt, die übrigen Systeme der Medulla oblongata und des Pons frei.

Auf Schnitten, welche in frontaler Richtung das Ammonshorn und den Beginn des Unterhornes der rechten Hemisphäre treffen, finden sich im Marklager des Temporallappens 2 kaum stecknadelknopfgrosse Herde, welche scharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind. Sie bestehen aus einer feinkörnigen strukturlosen Masse, die stellenweise mit feinsten schwarzen Körnchen bestreut erscheint; in ihrer Umgebung keine Zeichen reaktiver Entzündung, keine Körnchenzellen. Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um ältere kleine Erweichungsherde, für Tuberkulose ist kein Anhaltspunkt.

XVIII. Hermann Vogt. Bei der Aufnahme am 16. 12. 97 $5^1/_2$, beim Tode 6 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind gesunder Eltern. Es hatte von der ersten Lebenszeit an sehr häufig Durchfälle und Erbrechen; ärztlicher Behandlung gelang es zwar, diese Störungen zu beseitigen, doch nahm das Kind allmählich immer mehr ab und befindet sich jetzt in sehr elendem Zustande.

Status vom 16. 12. 97. 2920 g schweres, stark abgemagertes Kind. Temp. 37,4. Der Kopf des Kindes erscheint abnorm gross, sein Umfang beträgt 38,3 cm (gegenüber 31,0 cm Brust- und 25,0 cm Bauchumfang). Die Fontanelle ist weit offen und deutlich gespannt. Lungen frei, Herztöne laut

und frequent. Abdomen eingezogen, Bauchdecken schlaff und dünn. An den unteren Extremitäten bestehen Oedeme.

Verlauf: Bei künstlicher Ernährung gelingt es nicht, den weiteren Verfall des sehr elenden Kindes zu verhindern. Ohne complicierende Erkrankungen von Seiten der Lunge u. s. w. treten wiederholt Fiebersteigerungen bis 38,5 auf, das Körpergewicht sinkt bis zum Tode am 29. 12. auf 2470 g. Die Abmagerung des jetzt 6 Monate alten Kindes ist eine auch bei den schweren Formen der Paedatrophie ungewöhnlich hochgradige. An den Extremitäten, speciell an den unteren, ist fast nichts von Muskulatur zu tasten. Active Bewegungen, auch auf schmerzhafte Reize hin, führt Patient mit den Beinen garnicht, mit den Armen und Händen wenig aus.

Patellarreflexe sind nicht auslösbar. Das Sensorium ist noch 1 Stunde vor dem Tode anscheinend völlig frei, die Aufmerksamkeit durch vorgehaltene Gegenstände leicht zu fesseln. Dagegen zeigt die Sensibilität eine merkliche Verlangsamung der Schmerzempfindung. Nach Application eines Nadelstiches ins Bein vergehen 3 bis 4 Secunden, ehe ein träg auftretendes und nach kaum secundenlangem Bestande träge verschwindendes schmerzliches Verziehen des Gesichts auftritt. Eine Abwehr- oder Fluchtbewegung kommt nie zur Beobachtung. Mehrfache Untersuchungen im Laufe der letzten Lebenstage ergeben stets das gleiche Verhalten.

Section: Schädel auffallend gross, Nähte klaffend. Bei Eröffnung der Schädelhöhle entleeren sich etwa 150 ccm klarer, seröser, fast farbloser Flüssigkeit. Gehirn zeigt ausser dem mässigen Hydrocephalus internus keine Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark: Im Cervicalmark geringe, im Lumbalmark mittelstarke Degeneration der vorderen Wurzeln. Hintere Wurzeln und weisse Substanz fast frei. In der Medulla oblongata sind die Schleifenbahnen zwar nicht frei, aber doch nur mit einer mässig vermehrten Zahl von schwarzen Körnchen besetzt, ebenso findet sich eine wohl übernormale Zahl feinster Körnchen in den Pyramidenbahnen, im Beginne der Kreuzung und weiter centralwärts. Von Hirnnerven ist der III., V. (motor. Wurzel), VI. und VII. mittelstark degeneriert, weniger der XII., noch weniger der VIII. und X. Auch die absteigende Quintuswurzel und der vordere Kleinhirnschenkel ist deutlich degeneriert. Im Kleinhirn selbst nur wenige Körnchen. Im Grosshirn erweisen sich auf zahlreichen Schnitten durch die Stammganglien alle Fasersysteme mit Ausnahme geringer Degeneration der Linsenkernschlinge als frei, auch im Balken findet sich nur im medialen Teile ventral, da wo ihm der Fornix anliegt, eine circumscripte, abscessartige Anhäufung von Körnchenzellen, wenige Millimeter davon entfernt ist auch der Balken frei von diesen Gebilden. Hirnrinde ist nur an wenigen Gebieten getroffen und an den meisten frei. Nur auf Schnitten durch die Centralwindungen finden sich, ungefähr in der halben Tiefe der Centralfurche, sowohl in der vordern als in der hintern Centralwindung, zwei einander gegenüberliegende kleine Infiltrationsherde, welche die ganze Rinde durchsetzen und an der Grenze zwischen Mark und Rinde eine kleine Strecke fortkriechen. Das darunter liegende Mark ist frei von Körnchenzellen und Degenerationsschollen.

XIX. Else Schneider. Beim Tode $6^1/_2$ Monate alt.

Die Krankengeschichte und das Sectionsergebnis befinden sich in meiner Arbeit „Ueber Tetanie und tetanoide Zustände“ (Jahrb. f. Khk., III. Folge, Band I, S. 245). Manifeste Tetanie. Tod unter hohem Fieber. Beachtenswert scheint mir die in der cit. Krankengeschichte geschilderte Analgesie am ganzen Körper, während das Kind nicht somnolent ist, sondern einem vorgehaltenen Gegenstand mit den Augen folgt und prompten Lidschluss zeigt bei Annäherung des Fingers an das Auge.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmark nur in den vorderen Wurzeln vereinzelte, nicht sicher pathologische Körnchen. Von den Hirnnerven ist nur der III. und VI. in geringem Grade degeneriert, der VIII. ganz frei, die übrigen nicht getroffen. Kleinhirn frei. Im Grosshirn sind nur in einigen Markleisten feine, perlschnurartig aufgereihte Körnchen in spärlicher, kaum als pathologisch zu bezeichnender Menge vorhanden, sonst nirgends, auch nicht im Balken, Körnchenzellen oder Degenerationsschollen.

XX. Martha Lux. Beim Tode 7 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind gesunder Eltern. Seine Magendarmfunctionen waren, abgesehen von geringer Obstipation, ungestört, es entwickelte sich gut. Vor 8 Wochen bekam es, während einer Masernepidemie in der Stadt, einen Ausschlag, den die Mutter für Masern gehalten hat. Es war darauf gesund bis vor 3 Tagen. Seitdem Husten und Fieber.

Status vom 21. 2. 98. 6000 g schweres, sehr wohlgenährtes Kind. Temperatur 41,1. Auf beiden Lungen ist eine ausgebreitete lobuläre Pneumonie nachweisbar. Starke Dyspnoe, Apathie. Spontane Bewegungen werden fast garnicht ausgeführt, die Beine fallen, wenn sie passiv gehoben worden sind, schlaff herunter. Patellarreflexe lebhaft.

Am nächsten Tage Exitus letalis.

Die Section ergiebt ausser der Pneumonie beiderseits eine Otitis media purulenta.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark nicht untersucht. In der Medulla oblongata und im Pons sind von Hirnnervenwurzeln die III., IV. und VI. stark, die VII. und XII. etwas weniger degeneriert. In der Quintuswurzel sind einige Bündel frei, andere schwer verändert. Die Wurzel des X. ist fast frei. Nicht hochgradig, aber deutlich degeneriert sind die Schleifenfasern aus den ebenfalls mässig gekörnten Hintersträngen, die Fibrae arcuatae internae und externae, das Corpus trapezoides und die Olivenzwischenschicht. Ebenso das hintere Längsbündel und die Faserung des sogenannten tiefen Markes des hinteren Vierhügels und die Bindearmkreuzung. Auch an anderen Schnittebenen, z. B. in der Höhe der VI. Wurzeln, zeigt sich die Degeneration der Bindearme sehr deutlich, ebenso diejenige der directen sensorischen Kleinhirnbahn (Edinger). Im Kleinhirn ist ein

grosser Teil des Marklagers mit ziemlich zahlreichen Körnchen besetzt. Im Grosshirn ist das Hemisphärenmark, der Balken, Fornix, Schweif- und Linsenkern, die innere Kapsel, das untere Längsbündel, Ammonshorn u. s. w. völlig frei von Körnchen, eine mässig hochgradige Degeneration findet sich nur in der Linsenkernschlinge. Körnchenzellen sind im ganzen Gehirne nirgends zu sehen.

XXI. Walther Buhl. Beim Tode 11 Monate alt.

Die Krankengeschichte dieses Falles findet sich in meiner Arbeit über „Tetanie und tetanoide Zustände" im Jahrb. f. Khk. III. Folge, Band I, S. 251. Es handelt sich um eine manifeste Tetanie mit schweren eklamptischen Anfällen.

Die Sektion ergiebt: Thymus gross, Herz weit, stark mit Blut gefüllt, der rechte Ventrikel schlaff, der linke gut kontrahiert. Fleckige Zeichnung auf dem Durchschnitt des Papillarmuskels.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke zeigen nur die vordern Wurzeln in allen Höhen vereinzelte Körnchen, die kaum als pathologischer Befund aufgefasst werden dürfen. Sonst alles frei. In der Medulla oblongata und im Pons sind Schleifen-, Pyramiden- und Ponsfasern ganz intakt, von Hirnnerven sind III., IV., V. (motorische Wurzel), VI. und VII. ziemlich gering, VIII., X. und XI. sehr gering (kaum pathologisch) gekörnt. Im Kleinhirn weist nur ein zwischen den Nuclei dentati beider Seiten verlaufendes Bündel, welches auf einem Frontalschnitte getroffen ist, wenig zahlreiche Körnchen auf, das übrige Marklager ist ganz frei.

XXII. Richard Günther. Beim Tode 11 Monate alt.

Krankengeschichte. Seit dem 3. Lebensmonate mit grossen Unterbrechungen poliklinisch behandeltes Kind. Die Ernährung ist in keiner Weise zu überwachen infolge der Indolenz der Mutter und der elenden sozialen Verhältnisse. Allem Anscheine nach hat das Kind stets übermässig grosse Mengen (abgerahmte) Milch und vielerlei Beikost erhalten. Dabei sehr häufige Magendarmstörungen und Bronchitiden.

Seit Mitte Oktober 1898 wiederholte schwere Krampfanfälle, von denen einige ärztlich (während der poliklinischen Sprechstunde) beobachtet sind, Facialisphaenomen nie konstatiert. Da in dieser Zeit die galvanische Untersuchung, deren Bedeutung wir erst später kennen gelernt haben[1]), noch nicht ausgeführt wurde, so sehe ich von einer genauen Schilderung des, nach meiner heutigen Auffassung, ungenügend beobachteten Krankheitszustandes ab. Das Kind war mässig gut genährt, blass, muskelschwach, rhachitisch. 5600 g schwer.

Unter gehäuften Anfällen tritt am 19. 11. der Tod ein.

Die Sektion ergiebt eine auffallende Grösse und Weite des Herzmuskels und eine Fettdegeneration der Leber.

---

[1]) Vergl. Jahrb. f. Klk. III. Folge, Band I, S. 231.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmark sehr geringe, nicht sicher pathologische Körnung der vordern und noch geringere der hintern Wurzeln. Geringe, kaum mehr als normale Körnung der Hinterstränge, besonders der hintern Wurzelzone. Von Hirnnerven ist der III. mässig stark, ebenso der XII. betroffen, der IX. fast frei, die übrigen nicht mitgeschnitten. Schleifenfasern, Olivenzwischenschicht, Bindarme u. s. w. frei. Im Kleinhirn nur in einigen feineren Markleisten deutliche Körnung. Im Grosshirn ist Balken, Centrum semiovale, innere Kapsel frei, nur in der Linsenkernschlinge nicht hochgradige, aber wohl pathologische Körnung.

XXIII. J.-No. 1522. Robert Hoffmann. 1 Jahr alt.

Anamnese. Schwächer entwickeltes von Zwillingskindern, bis zu 6 Monaten von der Mutter gestillt, später mit $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser genährt, seit einiger Zeit Familienkost. Seit ca. 14 Tagen Husten, seit gestern „Krämpfe", die nach der Schilderung nur tonischer Art gewesen sind.

Status vom 10. 10. 1898. 7470 g schweres, leidlich genährtes Kind. Fontanelle fast geschlossen, Hinterkopf gut verknöchert. Thorax rhachitisch difformiert, Epiphysen verdickt. Kein Milztumor. Pat.-Refl. nicht auslösbar. Temp. 37,7. Sensorium frei. Dyspnoische Athmung. Ueber beiden Lungen dichtes feines Rasseln.

Verlauf. Nach Entleerung des Darmes hören die „Krämpfe" auf, treten aber — nach der Schilderung der Mutter — in Form allgemeiner clonischer Convulsionen mit Bewusstlosigkeit schon nach einigen Tagen wieder auf. Bei unverändertem Lungenbefunde ist Dyspnoe und Allgemeinbefinden sehr wechselnd. Bei eingeschränkter Nahrung, ohne schwere Magendarmsymptome, nimmt das Körpergewicht kaum ab. Herzaktion unter excitierender Behandlung leidlich.

Am 19. 10. wird das Kind abends in somnolentem Zustande der Klinik zur Aufnahme übergeben. Kp.-Gew. 7370 g. Knie-Reflexe nicht auslösbar, Pupillen ziemlich eng, kontrahieren sich noch deutlich bei Belichtung. Keine Spasmen, kein Opisthotomus. Gegen $^1/_2$4 Uhr nachts eklamptischer Anfall mit Stillstand der Athmung, Cyanose, heftigen asymmetrischen Zuckungen beiderseits in der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur.

Durch die halbseitigen Kontraktionen der Rumpfmuskulatur werden eigentümliche schlangenartige Bewegungen hervorgerufen. Im Anfalle sind die Pupillen sehr weit, reaktionslos, die Dyspnoe ist sehr hochgradig. Dauer des Anfalles ca. 1 Min. Nach demselben sind alle Muskeln erschlafft, die Pupillen eng. Temp. 42,2, durch ein kühles Bad sinkt sie nur bis 41,2. Wenige Minuten später erneuter Anfall von gleicher Art, während desselben horizontaler Nystagmus und tremorartige Zuckungen der Augenlider. Von 5 Uhr an gehäufte Anfälle, um 7 Uhr früh am 20. 10. Exitus letalis.

Die Sektion ergiebt eine doppelseitige lobuläre Pneumonie, eine Erweiterung des rechten Ventrikels und parenchymatöse Nephritis. Gehirn und Rückenmark makroskopisch ohne Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchung: In der Medulla oblongata nur geringe Körnchenzahl in den intramedullären Wurzelfasern des III., IV., VI. und VII., noch geringere des VIII. und XII. Hirnnerven. Die übrigen nicht untersucht. Alle markhaltigen Systeme frei.

Kleinhirn frei, selbst in den feinsten Enden der Markleisten.

Grosshirn auf Schnitten in allen oben erwähnten Frontalebenen frei. Nur stellenweise liegen an den Gefässen mittleren Kalibers einzelne oder mehrere grobe schwarze Schollen. Im Marklager nirgends mehr als ganz vereinzelte kleine schwarze Körnchen.

XXIV. Bruno Schick. $1^1/_2$ Jahr alt.

Anamnese. Pat. war bis zu $6^1/_2$ Monaten als Ammenkind auf unserer Klinik und entwickelte sich bei ausschliesslicher Brustnährung völlig normal.

Später blieb er aus der Beobachtung fort und wird erst am 11. 10. 1898 wieder eingebracht wegen heftiger Durchfälle. Ausserdem soll er in der Zwischenzeit wegen langdauernder Lungenkrankheit in einem hiesigen Krankenhause wochenlang verpflegt worden sein.

Status vom 11. 10. 1898. 7190 g schweres, schlecht genährtes, rhachitisches, blasses Kind. Temp. 38,6. Auf beiden Lungen feuchtes Rasseln. Herztöne leidlich kräftig. Der Stuhl ist schleimig-blutig, wird sehr oft entleert.

Verlauf. Trotz diätetischer und local-medicamentöser Behandlung der Darmerkrankung keine Besserung. R. H. O. Dämpfung und zähes Rasseln. Zunehmende Prostration. Etwa $1^1/_2$ Stunden vor dem Tode beginnen fast unaufhörliche clonische Zuckungen der linken Gesichtshälfte und der linksseitigen Extremitäten. Die Bulbi sind nach links abgelenkt, die Pupillen sehr weit und lichtstarr. Das Sensorium ganz benommen, Respiration frequent, nicht periodisch.

Die Sektion ergiebt schwere entzündliche Veränderungen im Dickdarme, eine ausgebreitete Lungen- und Miliartuberkulose. Gehirn und Rückenmark makroskopisch normal ausser geringer Erweiterung der Hirnventrikel mit vermehrtem Inhalte.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke sind gleichmässig mittelstark oder mehr die vordern und hintern Wurzeln der Hals- und Lendenanschwellung degeneriert. In der weissen Substanz ist besonders die hintere Wurzeleintrittszone und die Kleinhirnseitenstrangbahn in mässigem Grade beteiligt. In der Medulla oblongata und im Pons sind Schleifen und hinteres Längsbündel wenig, von Hirnnerven der VI., VII. und XII. kaum mittelstark, der V. und X. fast garnicht betroffen. Die übrigen sind nicht untersucht.

Im Kleinhirn finden sich im Marklager besonders der feineren Markleisten ziemlich reichliche schwarze Körnchen und Schollen.

Im Grosshirn zeigt der überwiegend grösste Teil des Marklagers eine deutlich gegen die Norm vermehrte Zahl feiner Körnchen, doch sind dieselben selten perlschnurartig im Verlaufe einzelner Fasern aufgereiht, sondern meist in ganz unregelmässiger Weise verstreut. Körnchenzellen sind nirgends zu sehen, die innere Kapsel ist fast frei, auch in der Linsenkernschlinge sind nur mässige Degenerationen vorhanden. Nirgends besteht irgend eine herdförmige Erkrankung.

Tafelerklärung (s. Heft 4 dieses Bandes).

Fig. 1. Fall Pohl (V). Mittelstarke Degeneration der intramedullären Oculomotoriuswurzeln. Vergröss. 83 mal, Zeiss' Apochrom. 16,0. Comp. Oc. 4.

Fig. 2. Fall Vogt (XVIII). Abscessartige Anhäufung von Körnchenzellen in der Hirnrinde, in der Tiefe des Sulcus Rolandi. Vergröss. 37mal, Zeiss' Mikroplanar 35 mm, Project. Oc. 4, Tubus 160 mm.

Fig. 3. Fall Winckler (VII). Sehr starke Anhäufung von schwarzen Körnchen und Schollen im Marklager der hinteren Centralwindung. Vergr. 170mal. Zeiss' Apochrom. 8,0. Comp. Oc. 4.

Fig. 4. Fall Schick (XXIV). Mässig vermehrte Zahl von schwarzen Körnchen und Schollen im Hemisphärenmarke. Vergröss. 125mal, Zeiss' Apochrom. 16,0. Comp. Oc. 6.

Die Länge der Camera betrug stets 380 mm; Fig. 2 ist ohne, die übrigen sind mit Abbé photographiert.

Die Mikrophotogramme hat Herr Dr. Stahr, Privatdozent für Anatomie an der hiesigen Universität, hergestellt. Est ist mir eine angenehme Pflicht, ihm hierfür meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XXXVII.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin (am Charité-Krankenhause).
(Director: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heubner.)

Zur Casuistik des Scharlachs.

Von

Dr. MAX HIRSCH,
pract. Arzt in Erkelenz (Rhld.).

(Schluss.)

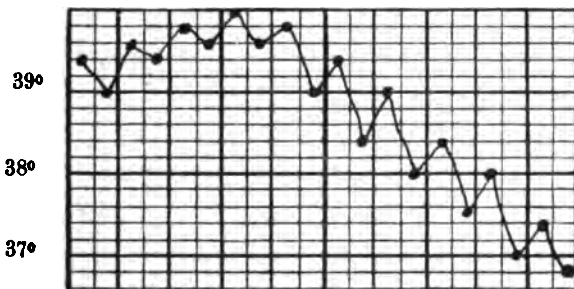
Fieber.

Das zweite Hauptsymptom bildet das Fieber. Dieses setzt schon bei Beginn der Krankheit ein und steigt rapid bis zu 40° und darüber. Bei einem Kinde gab die Mutter — eine Krankenpflegerin von Beruf — an, am 3. Krankheitstage in der Achselhöhle 42° gemessen zu haben. Auch im Krankenhause selbst wurde diese Temperatur bei einem Kinde beobachtet, allerdings am 7. Tage kurz vor dem Tode. Die Eltern gaben in 277 Fällen, d. h. bei 73,1 pCt., an, Fieber beobachtet zu haben, allerdings ohne Anwendung eines Thermometers. Von den 277 Kindern starben 76. Diese Mortalitätszahl, unserer Durchschnittssterblichkeit entsprechend, besagt für die Prognose nichts. Das Fieber ist eben ein Symptom, welches jeden Scharlachkranken befällt. Am 1. Tage wurde es 249 mal zuerst beobachtet; 68 Kinder starben. Viel seltener schon trat es am 2. Tage auf, nämlich 19 mal mit einer Mortalität von 7. Am 3. Tage wurde es 8 mal und am 4. Tage gar nur 1 mal zuerst bemerkt. In dem letzten Falle zeigte die Krankheit überhaupt einen äusserst protrahierten Verlauf und nahm einen tödlichen Ausgang. Eingeleitet wurde das Fieber 10 mal durch einen Schüttelfrost; 2 Kinder starben. Diese Zahl steht also unter der Durchschnitts-Mortalität. So gefahrvoll dieses Symptom auch aussehen mag, braucht man sich dadurch doch nicht schrecken lassen. Ein Schüttelfrost am 6. Krank-

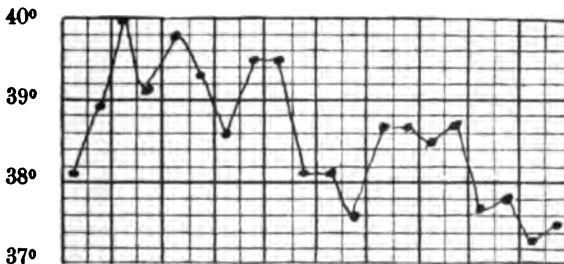
heitstage war der Beginn einer durch Otitis media purulenta plötzlich hervorgerufenen Temperatursteigerung auf 40,1°.

Dass Scharlach ohne Fieber auftritt, wird von Henoch behauptet. Ich habe die mir vorliegenden Krankengeschichten nach dieser Richtung nicht geprüft, weil nur ein kleiner Teil von Fällen von Anfang an zur Beobachtung kam. Man kann doch nie wissen, ob in einem Falle, der als „Scharlach ohne Fieber" imponieren würde, nicht schon vor der Einlieferung ins Krankenhaus eine Temperatursteigerung vorhanden gewesen war, die den Angehörigen des Kindes entgangen ist. Die Fieberkurve des Scharlachs verdanken wir Wunderlich, dem Schöpfer der Fiebermessung überhaupt. Er stellt folgende Kurve auf:

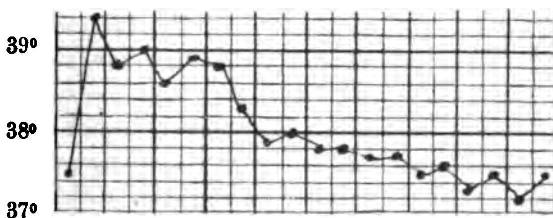
I. Kurve nach Wunderlich.



II. Temperatur sämtlicher Fälle.



III. Temperatur der unkomplizierten Fälle.



Aus den Temperaturangaben, die sämtlich in der Klinik gemacht worden sind, seien folgende Tabellen aufgestellt. Eine Kurve ist von sämtlichen Fällen aufgestellt, wie sie zur Behandlung gekommen sind, ob mit oder ohne Komplikationen, und eine parallele Kurve der Fälle, welche in den ersten 10 Tagen keine Komplikation zeigten, die auf die Temperatur einen Einfluss ausgeübt hat.

Tabelle XI.

Durchschnittstemperatur					
aller Fälle				der Fälle ohne Kompl.	
Tag	Zeit	Zahl	Temp.	Zahl	Temp.
1	M	11	38,1°	2	37,5
1	A	30	38,9	10	39,4
2	M	43	40,0	16	38,8
2	A	120	39,1	53	39,0
3	M	134	39,8	57	38,6
3	A	198	39,3	70	38,9
4	M	206	38,6	74	38,8
4	A	241	39,5	95	38,3
5	M	256	39,5	96	37,9
5	A	265	38,1	100	38,0
6	M	274	38,1	100	37,8
6	A	297	37,6	101	37,8
7	M	296	38,7	101	37,7
7	A	292	38,7	100	37,7
8	M	293	38,5	100	37,5
8	A	295	38,7	100	37,6
9	M	298	37,7	100	37,3
9	A	294	37,8	99	37,5
10	M	294	37,3	99	37,2
10	A	300	37,5	98	37,5

Vergleicht man die Kurve II und III mit der typischen Kurve (I) nach Wunderlich, so zeigt sich zunächst, dass die regelmässigen abendlichen Exacerbationen und morgenlichen Remissionen, wie sie Wunderlich angiebt, wegfallen. Es erreichen auch die Temperaturen, selbst in den komplizierten Fällen, nicht die Höhe, welche Wunderlich angiebt.

Die Zeit, in der sich das Fieber auf der Höhe hält, stimmt mit Wunderlich's Angabe nur da überein, wo alle Fälle, auch die komplizierten einbezogen sind. Das darf wohl zu der Annahme veranlassen, dass Wunderlich bei Aufstellung seiner Kurven die Kompli- kationen mit berücksichtigt hat, wiewohl dadurch der Typus der Kurve verwischt wird (Thomas). Die den unkomplizierten Fällen, zeigt ein. früheres Abfallen der Durchschnittskurve aus Temperatur von ihrer Höhe. Uebereinstimmend ist in allen 3 Kurven ein plötzliches Ansteigen des Fiebers am 1. Krankheitstage.

In allen Fällen von unkompliziertem Scharlach fällt die Höhe des Fiebers mit der des Exanthems zusammen. Das entspricht auch der Angabe von Henoch. In diese Zeit fallen auch die febrilen Erscheinungen, wie Schweiss, Herpes etc., ebenso die Folgeerscheinungen des Fiebers, welche die Symptome der Erkrankung abgeben.

Dass die Sepsis, wenn sie sich an einen Scharlach anschliesst, die ihr typische Kurve macht, braucht nicht weiter hervorgehoben zu werden.

Wenn das Fieber am 8. Tage noch nicht abgefallen ist, so muss man nach Henoch schon an eine Komplikation denken, auch wenn sonst keine Erscheinungen sich geltend machen. Daraus ergiebt sich die praktische Wichtigkeit der Anwendung des Thermometers.

Angina.

Das Symptom, das den Scharlach so leicht mit der Diphtherie verwechseln lässt und von den Masern trennt, ist die Angina. Sie charakterisiert sich in der einfachsten Form als Katarrh der Rachenschleimhaut und des Gaumens. Eine einfache Rötung der ganzen Rachenwand, verbunden mit unangenehmem Gefühl „im Halse“, leitet das Krankheitsbild ein. Bald schwellen auch die Tonsillen mit dem Gaumen und Zäpfchen an, welches in diesem Zustande sich zwischen die gleichfalls vergrösserten Mandeln klemmen kann und dann die Atmung, Sprache und den Schlingakt erschwert. Die Röte des Gaumens verhindert auch das Erkennen des Gaumenexanthems, dass sich ähnlich wie auf der Haut darstellt. In etwas schwereren Fällen wird auch die Rötung der Schleimhaut recht intensiv und kann sogar einen lividen Ton annehmen. Ein solcher Fall ist auch hier vorgekommen. Die Angina zeigte sich bei allen Fällen, die recht-

zeitig genug zur Beobachtung kamen, und zwar stets in den ersten Tagen. Wo die Kinder erst an einem späteren Krankheitstage die Behandlung im Krankenhause aufsuchten, da gaben die Eltern Halsschmerzen an und ähnliche Symptome. Henoch bezeichnet die Anginen, die er an den zwei ersten Tagen gesehen hat, als rein katarrhalisch. Nach Fürbinger geht die Entwickelung der Angina der Ausbreitung des Exanthems parallel. Die schweren Formen, die weiter unten Erwähnung finden, überdauern freilich den Ausschlag.

Die vorliegenden Krankengeschichten enthalten 52 Fälle, das heisst 13,2 pCt., in denen die Angina auf der Höhe der Rötung und Schwellung der Tonsillen und Gaumenschleimhaut verblieb. Nur 5 Kinder, also 9,8 pCt., starben. Weitaus die meisten dieser Fälle wurden am 2. Tage beobachtet, nämlich 23; am 3. Tage 8, am 4. Tage 6, am 1. und 5. je 1, am 7. 2, am 6. und 8. je 1.

Zu einer Atemnot gab die Tonsillenschwellung nicht weniger als 39 mal, also bei fast 10 pCt. sämtlicher Scharlachfälle, Anlass. Teils wurde sie von den Angehörigen berichtet, teils im Krankenhause beobachtet. Die enorme Sterblichkeit von 30, also 76,9 pCt., lässt die Prognose äusserst trist erscheinen. Vom 1. Tage bis in die 4. Woche hinein konnte man diese unliebsame Erscheinung wahrnehmen. Einen ungewöhnlichen Charakter zeigte sie bei einem Falle am 1. Tage, indem sie sich als Stridor äusserte; jedoch ging die Krankheit trotz des schweren Aussehens in Genesung aus. Ein Mal war die Atmung am 7. Tage kurz vor dem Tode keuchend. Ein Fall von Atemnot am 16. Tage ist vielleicht dadurch zu erklären, dass das Kind zugleich Lungentuberkulose hatte, die dann den kleinen Patienten nach Ueberstehen des Scharlachs zu Grunde richtete. Am häufigsten, nämlich 7 mal, war die Atemnot am 1. Tage, am 6. Tage sah man sie 6 mal, am 3., 7. und 9. je 4 mal, am 4. und 5. je 2 mal und je 1 mal am 2., 8., 14., 16., 18., 19., 21., 22. und 24. Tage. Die Mortalität verteilt sich regellos auf die einzelnen Tage. Die schwerste Dyspnoe war so stark, dass die Tracheotomie als Indicatio vitalis gemacht werden musste. Heubner giebt in seiner Vorlesung an, dass die Kinder, welche tracheotomiert werden müssten, durchschnittlich höchstens noch 3 Tage am Leben blieben. Ein Mädchen von $1^1/_2$ Jahren, bei dem am 18. Tage eine spontane Perforation des Gaumens eingetreten war — es kam erst am 17. Tage in die Behandlung —

hatte am 21. Tage heftige Dyspnoe, die so stark wurde, dass am nächsten Tage der Luftröhrenschnitt nötig wurde. Der Zustand wurde leidlicher; aber doch trat am 29. Tage eine plötzliche Apnoe ein, die den Tod des Kindes zur Folge hatte.

Schneller verfiel folgender Fall dem Tode, der auch als Beispiel eines pestartigen Falles Bedeutung hat.

Krankengeschichte No. X.

C. R., aufgenommen den 10. 8. 97. 2 Jahr altes Kind gesunder Eltern, von normaler Entwickelung. Pneumonie überstanden. Am 6. 8. 97 mit Erbrechen und Fieber erkrankt. Am 7. 8. zeigten sich unter Appetitlosigkeit und unruhigem Schlaf rote Flecke am Körper; am 8. 8. trat Prostration auf. In der Nacht vom 9. zum 10. 8. bestanden Halsschmerzen und Atemnot; am 10. 8., 7½ Uhr a. m., kommt das Kind in das Krankenhaus. Es ist vollständig benommen; das Gesicht zeigt leichte Cyanose. Die Atmung ist unregelmässig, schnarchend, mit tiefen, inspiratorischen Einziehungen im Jugulum und Epigastrium. Die Nase ist durch Borken verstopft. Die Tonsillen sind stark geschwollen, so dass sie sich in der Mittellinie fast berühren, jedoch ohne Beläge. Die hintere Rachenwand ist normal. An beiden Kieferwinkeln sind taubeneigrosse Drüsentumoren. Puls nicht zu fühlen. Die Cyanose wird immer stärker, die Atmung unregelmässiger und oberflächlicher.

8 Uhr 15 Min. a. m. Tracheotomie.

9 Uhr Atmung ruhig, noch etwas unregelmässig, 40 in der Minute Keine Cyanose mehr. Puls ziemlich klein und stark beschleunigt, 180 Temperatur 39,6. Injektion von 3000 J.-E. Die erste Kultur ergiebt auf Blutserum und Agar Kokken, in Bouillon Streptokokken.

Um 4 Uhr p. m. wird der Status aufgenommen: Dem Alter an Grösse entsprechendes Mädchen von guter Entwicklung und leicht rachitischem Knochenbau. Sensorium vollkommen benommen, zeitweilig reagiert das Kind auf Anrufen mit Wendung der Augen. Die Haut des ganzen Körpers mit Ausnahme des Kopfes zeigt eine diffuse flammende Rötung. An einzelnen Stellen, z. B. am Bauch, bemerkt man, dass dieselbe aus kleinsten Stippchen besteht. An den Extremitäten und am Rücken finden sich vereinzelte dunkelrote, linsen- bis fünfpfennigstückgrosse papulöse Efflorescenzen. An beiden Kieferwinkeln ist ein hühnereigrosser, ziemlich harter Drüsentumor. Naseneingang durch Borken verstopft. Zunge trocken, dunkelrot, am hinteren Teile dick gelblich-grau belegt; vorn starke Schwellung der Papillen. Rachenorgane dunkel gerötet und geschwollen. Beide Tonsillen mit gelbgrauen, schmierigen Belägen bedeckt. Herzgrenzen normal, Töne rein, etwas accentuiert. Aktion stark beschleunigt. Puls 180, fadenförmig. Milz palpabel. Patellarreflexe träge.

5 Uhr p. m. T. 40,8. R. 64. P. 180.

Sensorium vollkommen benommen. Puls kaum zu fühlen, Respiration jagend. Eisblase auf den Kopf. Campher 0,3 subkutan.

11. 8. 4 Uhr a. m. Exitus. Aus dem 4 Stunden post mortem gewonnenen Herzblut kein Wachstum auf den gebräuchlichen Nährböden; aus dem Durchschnitt der Tonsillen vom 12. 8. wächst ein Gemisch von Stäbchen (keine Diphtheriebacillen), in der Bouillon zahlreiche Ketten.

Der folgende Fall ist dadurch besonders interessant, dass das Kind noch 6 Tage nach der Tracheotomie am Leben blieb, dann aber doch zu Grunde ging.

Krankengeschichte No. XI.

M. E., 1 Jahr altes Kind, wird ohne Anamnese am 24. 4. 96 mit der Diagnose Diphtherie von einer anderen Station verlegt.

Ziemlich wohlgenährtes Kind, bei der Untersuchung äusserst unruhig, schreit sehr viel. Auf den Wangen, an den Oberschenkeln und den Nates ist eine diffuse hochrote Färbung. Sattelnase, aus der beständig eitrig-schleimige Flüssigkeit fliesst. Die Rachenorgane sind geschwollen und gerötet und secernieren viel Schleim. Auf der rechten Wangenschleimhaut ist eine grauweiss belegte, mit kleinen Bläschen durchsetzte Stelle. Halsdrüsen beiderseits erbsen- bis bohnengross.

T. 39,6. P. 150. R. 28.

25. 4. T. 40,0. 39,9. P. 150. R. 26.

Rachen unverändert; an Händen und Füssen hochrotes, circumscriptes Exanthem. 3 stündlich Bäder. Carbol-Injektionen in die Tonsillen.

26. 4. T. 39,0. 40,0. P. 180. R. 32.

Exanthem ziemlich abgeblasst. Ränder der Uvula und Gaumenbögen mit Belag bedeckt. Rachenorgane gerötet und geschwollen. Zunge in der Mitte stark belegt. Drüsenschwellung ohne Veränderung. Nase secerniert stark eitrige Massen.

27, 4. T. 39,0. 39,0. P. 172. R. 30.

Auf dem linken Gaumen eine Nekrose. Zunge stark belegt. Papillen prominieren.

28. 4. T. 38,0. 39,5. P. 140. R. 28.

Belag im Rachen noch vorhanden. Starke schleimig-eitrige Sekretion aus der Nase. Grobe bronchitische Geräusche über den Lungen.

29. 4. T. 39,4. 39,9. P. 142. R. 29.

Starke Nekrosen im Halse, besonders am linken Gaumen. Stark eitriger Nasenfluss.

30. 4. T. 38,2. 40,1. P. 158. R. 38.

Beläge im Halse noch vorhanden. Kind verschluckt sich bisweilen. Starke eitrige Sekretion aus Nase und Rachen; Oberlippe excoriiert. Carbol-Injektion ausgesetzt. Dafür Ausspülung mit Borwasser.

1. 5. T. 39,8. 39,5. P. 180. R. 40.

Ueber den Lungen vorn und hinten rauhes Inspirium, beim Exspirium Giemen und Brummen. Starke Sekretion der Nase. Kind wird 1 Stunde zum Schwitzen eingewickelt, ohne dass Perspiration erfolgt. Gegen 1 Uhr p. m. Einziehungen im Epigastrium. Puls setzt zuweilen aus. 1 Campherspritze. Dyspnoe nimmt am Abend immer mehr zu, um 9 Uhr p. m. sind es 68 Atemzüge in der Minute; es besteht heftiger in- und exspiratorischer Stridor. Die Einziehungen im Epigastrium und Jugulum sowie in den Flanken nehmen einen bedrohlichen Charakter an. Das Kind ist sehr unruhig, wirft sich fortwährend im Bette hin und her. Es kann nur mit Mühe Luft bekommen, wenn es aufrecht sitzt. Der Puls ist äusserst schlecht, oft überhaupt nicht zu fühlen. Cyanose. Es wird zur Tracheotomia inferior geschritten Chloroform-Narkose glatt und ruhig. Sofort nach Eröffnung der Trachea

wird die Atmung freier. Es werden geringe Massen blutigen Schleims ausgehustet. Der Puls, welcher kurz vor und während der Operation nicht zu fühlen war, hebt sich wieder, ist jedoch immer noch äusserst schwach. Nach 2 Campher-Injektionen um 9 Uhr 15 Min. p. m. und 2 Spritzen um 11 Uhr hebt sich der Puls. Nacht ruhig.

2. 5. T. 39,5. 40,6. P. 160. R. 28.

Kind ist heute viel ruhiger als gestern. Atmung frei, Puls zwar frequent, aber kräftig. Abends Puls schlecht. Bäder werden ausgesetzt. Um 4 Uhr nachts 3 Campher-Spritzen. Puls klein, 200. Kulturen ergaben keine Diphtherie-Bacillen.

3. 5. T. 39,5. 40,6. P. 160. R. 34.

Ueber den Lungen grobe bronchitische Geräusche. Die Kanüle wird um 3 Uhr p. m. entfernt und die Wunde mit einem Jodoformgaze-Verband geschlossen. Die Nacht war schlecht, wenig Schlaf.

4. 5. T. 38,0. 40,0. P. 140. R. 38.

Dyspnoe und Einziehungen nehmen zu, so dass gegen 9 Uhr a. m. eine Kanüle mit längerem Tubus eingeführt wird. 10 ccm Bromkali 5 pCt. Danach Schlaf. Atemfrequenz fällt auf 30. Prognose wird günstiger.

5. 5. T. 39,1. 39,9. P. 150. R. 36.

Kind sehr unruhig. Schleimsekretion aus der Kanüle sehr stark. Ueber den Lungen grobe bronchitische Geräusche.

6. 5. T. 38,8. 40,3. P. 150. R. 40.

Die Kanüle, welche gestern Abend herausgenommen wurde, braucht nicht wieder eingelegt zu werden. Wunde sieht gut aus. Jodoformgaze-Verband. Rechtes Ohr secerniert grünlich-eitrige Flüssigkeit. Tamponade. Linkes Ohr scheint druckempfindlich zu sein. Schuppung am Rücken und Hals. 1 Campherspritze. 10 ccm Bromkali 5 pCt.

7. 5. T. 38,5. P. 144. R. 36.

Gesicht leicht ikterisch. Lippen blass. Puls nicht zu fühlen, mitunter undeutliche Schläge. Nacht trotz Bromkali sehr unruhig. Kind trinkt nicht mehr. 6 Spritzen Campher. Ueber den Lungen bronchitische Geräusche. Atemfrequenz 66 in der Minute. Schleimhäute deutlich cyanosisch. Puls nicht zu fühlen. Um $4^1/_4$ Uhr p. m. Exitus.

Die Uvula war infolge von Nekrosen rechts und links von der Basis nur durch einen schmalen Stiel mit dieser verbunden und fällt am Präparate ab. Linke Tonsille vollständig zerstört; ebenso das linke Taschenband. Epiglottis defekt.

Die starke Schwellung im Rachen wirkte in 6 Fällen auf die Sprache ein. 3 mal klang sie, „als wenn ein Kloss im Halse steckte“, und zwar am 3. Tage bei einem 10jährigen Knaben, am 4. Tage bei einem 4jährigen Mädchen und einem 8jährigen Knaben, der nach 2 Tagen starb. In allen 3 Fällen lag ein Diphtheroid vor. 3 mal war die Sprache näselnd, und zwar bei einem 4jährigen Mädchen am 11. Tage, nachdem bereits am 7. Tage die Tonsillen rein und abgeschwollen waren, bei einem 12jährigen Mädchen am 6. und einem $3^1/_2$jährigen Knaben schon

am 4. Tage. Als Ursache liess sich nur Schwellung des Zäpfchens und der Tonsillen eruieren. Alle diese Kinder überstanden den Scharlach.

Einen hohen Grad von Entzündung der Rachenschleimhaut haben die 19 Fälle (d. h. 4,9 pCt.) erreicht, bei denen sich der Pharynx mit schleimigen bis schleimig-eitrigen Massen belegte. Von diesen Fällen starben 12 = 64,2 pCt. Man darf also dieser Form keine zu geringe Bedeutung beilegen. Sie weist grösstenteils auf eine ernsthafte Erkrankung hin.

Ausser der Eiterabsonderung können sich auch Nekrosen im Rachen bilden. Sie wurden an den Tonsillen 34 mal beobachtet, also bei 8,6 pCt. aller Erkrankungen, und zwar sind das alles Fälle, bei denen keine Karbol-Injektionen in die Tonsillen oder Gaumenbögen gemacht wurden, so dass sie unbedingt auf eine Wirkung des Scharlachgiftes zurückzuführen sind. 14 von diesen Kindern, also 41,2 pCt., gingen zu Grunde. Die Nekrose der Tonsillen wurde am 8. und 10. Tage je 4 mal gesehen, am 3., 5., 6. und 9. Tage je 3 mal, am 2., 4., 7. und 12. Tage je 2 mal und am 11., 17., 18., 20. und 21. Tage je 1 mal. 2 mal waren die Tonsillen am 3. Tage und 2 mal am 4. Tage zerklüftet, einmal am 5. Tage in der Mitte erodiert. Einmal entstand eine Nekrose am 8. Tage nach einer Pinselung mit einer 1 procentigen Carbollösung. Eine von den Nekrosen hielt, während alle anderen in wenigen Tagen in Heilung übergingen, vom 12. bis zum 60. Tage an. In diesem Falle lag eine Komplikation des Scharlach-Diphtheroid mit echter Diphtherie vor. Vielleicht war diese doppelte Einwirkung auf die Tonsillen die Ursache der langen Dauer.

Die 4 Nekrosen am Gaumen gingen in Perforation über. Einmal war schon am 2. Tage ein Defekt im Gaumen eines 8jährigen Knaben, der bald starb, und dann je 1 mal am 8. und 12. Tage. Ferner war bei einem Kinde das Velum am 9. Tage durchbohrt, Affektionen, die namentlich den Schluckakt sehr beeinträchtigten.

Den Nekrosen der Tonsillen und des Gaumens schliessen sich die Abscesse in diesen Partieen an. Sie wurden 5 mal gesehen; alle Kinder blieben am Leben. Einmal sass ein Abscess am 9. Tage am Gaumen. Bei der Incision entleerte sich viel Eiter, ebenso je einmal am 3. und 13. Tage aus den Tonsillen; einmal entleerte sich am 15. Tage aus den Tonsillen auf Druck Eiter, und einmal stürzte er am 20. Tage spontan aus einer Tonsille.

Die faulenden Beläge und Massen im Rachen erzeugen einen widerlich süsslichen Geruch, den der alte Heim zuerst beschrieben und mit dem Geruch von altem Käse verglichen hat oder auch, „wie man ihn an Raubtierkäfigen wahrnimmt". Dieser Geruch, der so penetrant ist, dass er den ganzen Umkreis des Kranken erfüllt, rührt vom Aceton her. Er hat eine starke Aehnlichkeit mit dem Acetongeruch in den vorgerückteren Stadien des Diabetes mellitus. 51 mal, d. h. also bei 12,9 pCt., wurde er festgestellt; in 21 Fällen (41,2 pCt.) nahm die Krankheit einen tödtlichen Ausgang. Am häufigsten, nämlich 9 mal, wurde er am 3. Tage beobachtet, am 2., 4., 5. und 6. je 7 mal, am 10. Tage 4 mal, am 7. und 11. je 2 mal, am 1., 8., 9., 13., 18. und 26. je 1 mal. Der am 1. Tage schon beobachtete Fall verlief günstig; vom 6. Tage an wurde der Verlauf immer gefährlicher.

Am 17. Tage wurden bei einem 11jährigen Mädchen hämorrhagische Streifen auf den Tonsillen gesehen, die bald verschwanden. Ebenso wie auf der Zunge wurden auch auf den Tonsillen und Gaumenbögen 3 mal Plaques gesehen, am 5., 21. und 24. Tage. Sie hatten auf die Krankheit keinen Einfluss. In 9 Fällen wurde im Desquamations-Stadium eine lacunäre Angina bemerkt. Es herrschte nämlich im Saale eine Epidemie dieser Krankheit. Sie hatte also mit der scarlatinösen Angina, die Thomas als rudimentäres Scharlachrecidiv bezeichnet, nichts zu thun, sondern gehörte zu den Komplikationen. Sie äusserte sich so, dass die Temperatur plötzlich anstieg, sogar einmal 40 pCt. erreichte, und dann ohne weiteren Einfluss auf das Befinden wieder abfiel. Schlimme Folgen hatte sie nie. Sie trat je 1 mal am 9., 16., 19., 24., 28., 30., 31., 32. und 40. Krankheitstage auf.

Die bei weitem wichtigste Form des Scharlachs ist das **Scharlach-Diphtheroid,** die schwerste Art der Angina. Ihre Erreger sind, wie Heubner gezeigt hat, die Streptokokken, die sich in den Tonsillen nachweisen lassen. Sie dringen in das Gewebe ein und scheinen in den vom Scharlachgifte durchseuchten Tonsillen einen günstigen Nährboden zu finden. Eine prägnante Beschreibung der Beläge beim Scharlach-Diphtheroid giebt schon Wunderlich, wie folgt: „In allen heftigen Fällen bedeckt sich die Rachenschleimhaut mit einem weichen, schmierigen, weisslichgelben Belag; zuweilen ist die ganze Mund- und Rachenschleimhaut wie mit einem Filz überzogen." Weiter sagt er: „Ganz in der Stille bilden sich Pseudomembranen."

Dieser Beschreibung entspricht auch das Bild, welches fast 30 Jahre später Heubner entwirft, wenn er von „grauen, weissgelben oder gelben Belägen auf den Tonsillen in Form von Punkten, Streifen, Flecken und Häuten“ spricht. Jürgensen nennt die Beläge „bröcklig, weich und bräunlich“ im Gegensatz zu den „abziehbaren, festen und graugelben Membranen der echten Diphtherie“. Baginsky spricht bei der echten Diphtherie von „Membranen“, bei dem Scharlach-Diphtheroid von „krümligen, zerfallenden Massen“. In den 70er Jahren bestand in der Meinung der Autoren ein scharfer Gegensatz: Thomas, Gerhardt und Bohn sind der Ansicht, dass, um Bohn's Worte zu gebrauchen, „die mit Scharlach verbundene Diphtherie keine andere als die gewöhnliche“ ist. Nach Thomas unterscheidet sie sich in Hinsicht auf „ihre Form, ihren Sitz und Verlauf“ in nichts von der echten Diphtherie. Da sie nun zu jeder Zeit zum Scharlach hinzutreten könne, erregt sie leicht den Schein, „als ob nur eine Krankheit bestände“. (Thomas.) Die anderen Autoren, namentlich Heubner, Henoch, Trousseau, Filatow, Jürgensen, halten die „Scharlach-Diphtherie“ für ein Erzeugnis des Scharlachvirus, das nach Henoch „eine eminente Tendenz zu nekrotisierenden Entzündungen“ besitzt. Baginsky schliesst sich diesen Autoren an; ebenso Fürbringer, der sich sogar dahin äussert, „Thomas' Ansicht vom Jahre 1877 dürfte wohl in der bevorstehenden neuesten Auflage nicht wiederkehren“. Der Name „Scharlach-Diphtheroid“, den Heubner vorgeschlagen hat, bezeichnet einerseits die Aehnlichkeit des Prozesses mit der echten Diphtherie, andererseits schliesst er jedes Missverständnis aus. Dass diese beiden Krankheiten wirklich sehr ähnliche Bilder geben, dafür spricht, dass mancher Fall als echte Diphtherie angesehen und behandelt wird, der in Wahrheit Scharlach ist. (Vergl. Krankengeschichte No. II. und No. XI.) Mit der echten Diphtherie hat das Scharlach-Diphtheroid nach Henoch nur den anatomischen Charakter gemeinsam. Die Lähmungen, die nach der echten Diphtherie recht häufig sind, haben Heubner, Henoch, Filatow, Jürgensen u. a. nach dem Scharlach-Diphtheroid nicht gesehen; auch haben alle diese Autoren vor oder nach Scharlach-Diphtheroid Diphtherie, nie oder nur höchst vereinzelt aber Scharlach beobachtet. Filatow hat in den Jahren 1869—1870 im Gouvernement Pensa, in dem es keine Diphtherie gab, schwere Fälle von Scharlach-Diphtheroid zu Gesicht bekommen. Bretonneau kennt auch kein Uebergreifen des Scharlachs auf den Kehlkopf,

das für echte Diphtherie so typisch ist. Henoch schliesst sich dieser Ansicht nur bedingt an, da er doch vereinzelte Fälle von Uebergreifen des Scharlach auf den Larynx beobachtet hat. Das Scharlach-Diphtheroid äussert sich namentlich am 3. bis 5. Krankheitstage. Daher auch bei der Kurve No. II (komplizierte Fälle) der Fieberanstieg am 4. Tage! Ein gutes Mittel, Scharlach-Diphtheroid von der echten Diphtherie zu unterscheiden, ist Behring's Diphtherie-Heilserum. Während es auf die echte Diphtherie wirkt, „wie die Frühlingssonne auf den Schnee“ hilft es bei dem Scharlach-Diphtheroid gar nicht.

Die Absonderung und Unterscheidung des Scharlach-Diphtheroids von der echten Diphtherie hat nach Filatow dadurch praktischen Wert, dass man auf die Isolation achten muss. Erhöht ist dieser Wert jetzt noch durch den glücklichen Umstand, dass man gegen jede dieser Krankheiten eine besondere Therapie anwendet.

Die sicherste Differentialdiagnose liefert die Bacteriologie. Die Löffler'schen Bacillen beweisen echte Diphtherie, Streptokokken das Scharlach-Diphtheroid, da die letzte Affektion durch eine Mischinfektion von dem noch ungekannten Scharlachvirus und dem Streptococcus hervorgerufen ist (Heubner). Dass Scharlach und echte Diphtherie zusammen vorkommen können, geben alle Autoren, die beide Krankheiten scharf trennen, unbedingt zu. Diese Fälle finden später Erwähnung.

Die Häufigkeit des Scharlach-Diphtheroids ist enorm; in Krankenhäusern grösser als in der allgemeinen Praxis. Nach Heubner sind in der Zeit von 1877—78 bei dem poliklinischen Material in Leipzig $^3/_5$ aller Todesfälle auf Diphtheroid zurückzuführen. Er hat $^1/_4$ dieser Fälle leicht und $^3/_4$ schwer verlaufen sehen. Die Erschwerung des Scharlachs durch die Halsaffektion geben auch diejenigen Autoren an, welche sie für eine Komplikation des Scharlachs mit Diphtherie halten. So sagt Bohn: „Diphtherie ist es, die über Gut- und Bösartigkeit der Epidemieen entscheidet und den unheimlichen Klang des Namens Scharlach erzeugt hat.“

Die leichte Form des Scharlach-Diphtheroids verläuft gelinde; die Beläge halten nur wenige Tage an. (Vgl. Krankengeschichte No. IV.) Die schwere Form vergleicht Heubner mit der Pest. Die verschiedenen Autoren legen diesem Scharlach Epitheta bei, die alle ihre verderbliche Wirkung charakterisieren: „fulminante Form, Scarlatina gravissima, frudroyanter Scharlach

(Henoch), intoxicationsartige Form (Wunderlich), maligne Form (Trousseau), pestartige Form (Heubner)". (Vgl. Krankengeschichte No. X und No. XII.)

Von den 393 Kranken hatten 238 Diphtheroid, d. h. 60,5 pCt. Darunter verliefen 90 leicht, 148 schwer. 57 Fälle waren ausgesprochen pestartig. Von diesen Fällen starben 75, d. h. ausser den pestartig erkrankten noch 18 Fälle, z. T. von den leichteren, meist jedoch von den schwereren Fällen.

Das Lebensalter ist für das Auftreten des Diphtheroids ohne jeden Einfluss.

Die meisten Fälle von Diphtheroid wurden zuerst am 2. und 3. Tage gesehen; nämlich 62 bezw. 64. Je später die ersten Anzeichen für Diphtheroid gesehen wurden, um so schlimmer gestaltete sich die Prognose. Am 4. Tage kam es 51 mal zur Beobachtung, am 5. 33 mal, am 6. 19 mal, am 1. und 9. je 8 mal, am 7. 5 mal, am 8. 7 mal, am 10. 4 mal, am 11. und 16. je 3 mal, am 13. 2 mal, am 14. und 17. je 7 mal. Ferner 2 Kinder mit Belägen im Rachen eingeliefert, bei denen der Beginn nicht eruiert werden konnte.

Das Aussehen der Beläge, die von kleinsten Pünktchen bis zu grauen Massen, die den ganzen Mund anfüllten, wechselten, war nur 1 mal abweichend, nämlich speckartig auf der hinteren Rachenwand. Dieses Kind starb.

Drüsen.

Neben dem Diphtheroid ruft meist eine Drüsenschwellung höheren Grades Anhalten des Fiebers hervor. Schon in den allerersten Krankheitstagen ist Drüsenschwellung nachweisbar. Sie entwickelt sich namentlich in den Submaxillares und Submentales, da diese die regionären Drüsen der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle sind, die vom Scharlachgifte am meisten heimgesucht werden. Meist ziehen sie sich nach den Ohren hin und können zu Verwechselungen mit Mumps Anlass geben, was namentlich Thomas und Fürbringer betonen. Wiewohl sie bei dem Diphtheroid nach Heubner, Henoch, Thomas und Baginsky grösser sind, als wenn diese Erkrankungsform nicht vorliegt, so gehen sie doch dieser Erscheinung nicht parallel. (Thomas.)

Die Drüsenschwellung trat im ganzen 303 mal auf, d. h. bei 77,1 pCt. Am häufigsten, nämlich 79 mal, zeigte sie sich zuerst

am 2. Tage, am 3. 67mal, am 4. 43mal, am 5. 33mal, am 6. 21mal, am 7. 12mal, am 9. 9mal, am 8. und 10. je 4mal, am 11., 13. und 15. je 3mal, am 14. und 20. je 2mal und am 16., 18., 19., 24. und 26. je 1mal. Eine Kurve dieser Zahlen stimmt mit der des Fiebers und Exanthems überein. Diese Affektion nimmt also mit den Haupt-Erscheinungen des Scharlachs einen parallelen Verlauf.

Schmerzen beim Druck auf die erkrankten Drüsen wurden 20mal angegeben, und zwar 6mal am 2., 4mal am 3., 3mal am 5., je 2mal am 4. und 9. und je einmal am 1., 6. und 12. Tage. Darüber hinaus kamen keine Drüsenschwellungen vor. 2mal reichten die Drüsenpackete bis zur Clavicula hinab und konnten Tumoren vortäuschen. Die Infiltrationen erreichten oft solche Ausdehnung, dass die Drüsen bretthart wurden. (Vgl. Krankengeschichte No. III.) Diese Beobachtung wurde 4mal gemacht. Darunter war eine Angina Ludovici. Die starren Drüsen zogen sich von einem Ohr zum andern und verhinderten Atmung und Schluckbewegungen. Ein 2. Fall stand auf der Grenze dieser schweren Form. Der 3. Fall ging am nächsten Tage, der 4. Fall nach einigen Tagen in Abscedierung über.

Schwellung der Inguinales wurde öfter beobachtet; geringe Vergrösserungen der Drüsen können wohl von anderen Ursachen herrühren und mit dem Scharlach nichts zu thun haben. Wirkliche Vergrösserung der Leistendrüsen bis zu Bohnengrösse, verbunden mit Schmerzhaftigkeit, kam nur 2mal zur Beobachtung. Mässige Drüsenschwellungen gehen auch ohne Behandlung zur Norm zurück. Lässt man den grösseren Drüsenschwellungen freien Lauf, dann kann nach Baginsky septisches Fieber entstehen. Die schweren Fälle abscedieren. Spontaner Durchbruch wurde nie abgewartet, sondern es wurde stets auf die kleinste Fluctation geachtet und dieselbe incidiert. Dann entleerte sich gewöhnlich Eiter. Solche Abscesse wurden 26mal geöffnet.

Dass dieselbe Drüse 2mal abscedierte, kam 3mal vor, 1mal sogar eine 3fache Abscedierung. Der früheste Krankheitstag, an dem ein Abscess eröffnet wurde, war der 4., nachdem die Drüsen schon am 2. Tage geschwollen waren. Der Abstand zwischen dem ersten Auftreten der Drüsenschwellung und der Abscedierung betrug in 4 Fällen 2 Tage, 1mal 3, 7, 8, 9, 10, 16, 17, 18, 20, 21, 25, 26, 28, 31 und 32 Tage, 2mal 4 Tage, 4mal 12 Tage.

Die mehrfachen Drüsenabscesse verteilen sich folgendermassen:

Schwellung	am	3.,	I. Abscess	am	9.,	II. Abscess	am	31. Tage.
„	„	4.,	I. „	„	12.,	II. „	„	29. „
„	„	6.,	I. „	„	14.,	II. „	„	48. „

und Schwellung am 4., I. Abscess am 9., II. Abscess am 13. und III. Abscess am 22. Tage.

1mal entwickelte sich am 9. Tage eine Phlegmone. (Vgl. Krankengeschichte No. IX.)

Ein Retropharyngeal-Abscess wurde nie bemerkt. Die Temperatursteigerung infolge der Drüsenschwellung und Abscessbildung erreichte durchschnittlich ca. 40,0 pCt.; jedesmal fiel sie sofort nach der Incision.

Die grossen Halsgefässe können durch einen Abscess arrodiert werden und spontan zu einer tödlichen Blutung Anlass geben. So floss bei einem $5^1/_2$jährigen Knaben durch Nekrose der Tonsillen und Arrosion eines Gefässes plötzlich ein Blutstrahl aus dem Munde, der jedoch gestillt wurde. Wahrscheinlich war eine Venenwand durchfressen.

Mund.

Ausser der Diphtheroidbildung und den im Initialstadium auftretenden Erscheinungen können in der Mundhöhle noch Affektionen sich bilden. Die ganze Mundhöhle kann belegt und geschwollen sein; der Prozess, der das Diphtheroid hervorgerufen hat, ist dann auf die weitere Schleimhaut des Mundes gegangen. Diese Stomatitis diphtherica bezeichnet Henoch als eine sehr schwere Affektion. Nach Strümpell ist die Mundhöhle bei dem Diphtheroid fast immer ein wenig mitergriffen, und zwar als leichte Stomatitis catarrhalis.

Schwere Schwellung der Mundhöhle ohne Belag zeigte sich am 9. Krankheitstage bei einem Kinde, das der Krankheit erlag. Starker Belag in der Mundhöhle wurde 14mal wahrgenommen; 13 Kinder von diesen gingen zu Grunde und zwar an der pestartigen Form des Scharlachs. Am häufigsten wurde diese „Sepsis im Munde" am 9. Tage bemerkt, nämlich 3mal, am 2., 3. und 8. Tage je 2mal und am 4., 5., 6., 12. und 18. Tage je 1mal.

Stomatitis aphthosa in der ganzen Mundhöhle wurde 11mal beobachtet, je 1mal am 5., 8., 14., 15., 17., 23. und 45. Tage

und je 2mal am 10. und 11. Tage. Nur 1 Kind starb. Der Stomatitis aphthosa ist demnach keine Bedeutung zuzuschreiben.

Am 9. und 11. Tage wurde je eine leichtere Ulceration im Munde gesehen, 1mal am 6. Tage Soor. Diese Komplikationen waren für das Leiden ohne Bedeutung.

Durch die Schwellung der Tonsillen und des Zäpfchens ist die Atmung oft so erschwert, dass die Kinder mit offenem Munde Luft holen. Dadurch trocknet die Schleimhaut aus und bildet Risse und Rhagaden, die man namentlich an den Lippen wahrnehmen kann. Sie traten 37mal auf, d. h. bei 9,4 pCt. aller Fälle. 9 Kinder starben. Diese Mortalitätszahl, die dem Durchschnitt der Sterblichkeit bei Scharlach entspricht, würde dafür sprechen, dass schwere und leichte Fälle in gleicher Weise diese Erscheinung zeigen. Ausser der Atemnot veranlasst mitunter auch die Erkrankung der Nase die Kinder, den Mund offen zu halten.

Man konnte schon am 2. Tage, andererseits aber auch erst am 21. Tage Rhagaden auftreten sehen; am häufigsten, nämlich 5mal, waren sie am 3., 7. und 9. Tage, 4mal am 5., je 3mal am 2., 4. und 8. und je 1mal am 12., 14., 16., 19. und 21. Tage. Bei stärkerem Diphtheroid zeigten auch die Lippen Beläge, sei es in frischem fuliginösem Zustande, sei es als Borken und Krusten. Im ganzen trat dieses Bild 24mal auf, d. h. bei 6,1 pCt. Die 11 Todesfälle beweisen, dass man es in diesen Fällen mit einer bösen Form von Scharlach zu thun hat. Am 3. Tage sah man die Beläge 7mal, am 2. 4mal, am 4. und 6. je 3mal, am 5. und 8. je 2mal und am 1., 9. und 15. je 1mal. Je später sie zuerst wahrgenommen wurden, desto trüber wurde die Prognose.

Herpes der Lippen trat 9mal auf. Alle Kinder überstanden die Krankheit. Dem Maximum des Fiebers entsprechend war er am häufigsten am 2. Tage zu sehen, am 4. Tage 2mal, am 3., 5., 9. und 45. Tage je einmal.

Das Zahnfleisch zeigte am 5. und 6. Tage je einmal eine erhebliche Schwellung, ohne weitere Erscheinungen zu machen.

Am Gaumen wurden einmal Petechien gesehen, die denen der äusseren Haut analog waren und nichts Charakteristisches boten. Ferner traten am 8. bezw. 18. Tage am Gaumen Aphthen auf.

Grossen Veränderungen erliegt die Zunge. Schon in ganz früher Zeit schwillt sie an und zeigt dicken, grauweissen Belag,

der sich nach einigen Tagen abstösst. Inzwischen schwellen die Papillen an, zuerst am Rande und der Spitze der Zunge, und ragen wie rote Pilze über die Oberfläche hervor. Sie geben der Zunge, namentlich wenn sich der Belag abgestossen hat, das Aussehen der Katzenzunge bezw. einer Himbeere; daher nennt man sie auch „Himbeerzunge", oder, weil sie namentlich dem Scharlach eigentümlich ist, „Scharlachzunge". Für die Diagnose des Scharlachs ist sie von hohem Wert (vergl. Krankengeschichte No. IX). Sie wurde in 177 Fällen beobachtet, d. h. bei 47,1 pCt. Am häufigsten trat sie am 2. Tage auf, nämlich 56mal, am 3. Tage 53mal, am 5. Tage 22mal, am 4. Tage 21mal, am 6. Tage 13mal, am 7. Tage 8mal, am 1. Tage 7mal, am 8., 9. und 10. Tage je 2mal. Darüber hinaus zeigte sie sich nicht mehr.

Schmierige Beläge auf der Zunge hatten 34 Kinder, d. h. 8,5 pCt. aller Fälle, mit einer Mortalität von 20. Dieses schwere Auftreten lässt sich dadurch erklären, dass die Fälle, in denen sich das Epithel nicht abstösst, die schlimmsten sind. Am häufigsten sah man die Beläge am 2. Tage, nämlich 31mal, am 3. Tage 23mal, am 4. 10mal, am 1. und 6. je 8mal, am 5. 6mal, am 7. und 8. je 2mal, am 9., 10., 12. und 16. je einmal.

Dieser Belag auf der Zunge hat mit dem Diphtheroid nichts zu thnn. Er hat sich in vielen Fällen gezeigt, bei denen kein Diphtheroid vorhanden war.

Plaques bildeten sich 4mal auf der Zunge, je einmal am 6. und 8. Tage und 2mal am 9. Tage. Sie hatten ebensowenig zu bedeuten wie der Herpes der Zunge, der sich in einem Falle zeigte, oder die Aphthen, die sich nur auf der Zunge einmal eingestellt hatten.

Die Tonsillen hatten einmal einen tieferen Abscess, der schnell zur Heilung kam, und einmal am 57. Tage einen aphthösen Belag, der bald schwand.

Adenoide Vegetationen als zufällige Komplikation bestanden 2mal; sie hatten auf den Scharlach keinen Einfluss.

Nase.

An die Erkrankungen des Rachens schliessen sich die Nasenaffektionen an. Diese verlaufen mitunter leicht und unterscheiden sich nicht von dem gewöhnlichen Schnupfen; in den meisten Fällen jedoch werden die Sekretionen jauchig und serös-eitrig; sie standen schon als „Coryza" bei den alten Aerzten, wie

Henoch angiebt, in bösem Rufe. Im ganzen zeigte sich Rhinitis 157mal, d. h. bei 41,9 pCt. aller Fälle. Ihre Mortalität beträgt 58. Oft waren sie im Zeichen schwersten Diphtheroids.

Die häufigsten Schnupfen, 33 an Zahl, wurden am 1. Tage bemerkt, 28 am 2., 22 am 5., 21 am 3., 18 am 4., 16 am 8., 12 am 6., 6 am 7., je 4 am 9., 10. und 14., 2 am 11. und je 1 am 15., 16., 18., 21., 34. und 51. Tage.

Das beständig aus der Nase hervorgehende Sekret hat in 3 Fällen Excoriationen am Naseneingang verursacht, je einmal am 2., 5. und 8. Tage.

Ausserdem war die Nasenöffnung in 2 Fällen mit Borken und Krusten verstopft, je einmal am 4. und 6. Tage. Für die Prognose waren beide Erscheinungen ohne Bedeutung.

Auge.

Von der Nase aus schreitet der entzündliche Prozess leicht durch den Thränenkanal nach dem Auge. Leichte Conjunctivitis, die sich nur als stärkere Gefäss-Injektion äussert, findet man im Beginn der Krankheit recht häufig, wenn auch nicht so oft wie bei Masern.

Sie wurde in 59 Fällen beobachtet, d. h. bei 15,0 pCt., wobei mitunter jedoch eine Neigung zu Augenentzündung infolge früherer Krankheiten bestanden hat. Am häufigsten, nämlich 11mal, wurde Conjunctivitis am 2. und 3. Tage gesehen, 8mal am 4., 7mal am 5., 6mal am 6., 4mal am 9., 3mal am 1., 2mal am 17. und je einmal am 7., 10., 11., 13., 18., 27. und 34. Tage.

Nach sehr starker Coryza trat einmal eine Dacryocystoblenorrhoea acutissima auf. Einmal griff die Entzündung der Bindehaut auf die Cornea über und zwar am 34. Tage.

Bei einem 8jährigen Knaben, der schon seit der Geburt augenkrank gewesen sein soll, zeigte sich nach einer Conjunctiva am 9. Tage ein Ulcus corneae am 13. Tage. Da es weiter schritt, wurde es am 16. Tage galvanokaustisch behandelt; am 30. Tage war es vernarbt und zeigte grosse Tendenz zur Heilung.

Bei einem schweren Fall von Sepsis kam es zum Verlust des Auges. Henoch erzählt, eine Phthisis bulbi wochenlang nach dem Scharlach gesehen zu haben. Auch Jürgensen beschreibt einen Fall, der mit folgendem viel Aehnlichkeit hat.

Krankengeschichte No. XII.

P. H., aufg. d. 30. 6. 95.

2¼ Jahre altes Kind gesunder Eltern. 3 Geschwister gesund. Normal entwickelt; nie krank gewesen. Am 12. 6. erkrankte das Kind mit Hitze und Erbrechen. In der Nacht vom 13. zum 14. 6. kam über den ganzen Körper Röte zum Ausbruch; 4 bis 5 Tage darauf stellten sich Drüsenschwellungen am Halse ein; am 25. 6. trat Augenentzündung auf. Kind wurde nach einem anderen Krankenhause gebracht, wo es mit Borwasser-Umschlägen behandelt wurde. Am 30. 6. kam es in die Charité.

1. 7. Knochenbau gracil, Fettpolster gering, Muskulatur schwach, die Haut lässt sich in Falten abheben, ist trocken und heiss. Schuppung besteht noch. Kind macht einen äusserst matten und hinfälligen Eindruck. Setzt man es bei der Untersuchung auf, dann ist es nicht imstande, seinen Kopf zu halten; derselbe fällt vielmehr sofort nach vorn und hinten. Kind sehr unruhig, wirft sich fortwährend im Bett hin und her und stöhnt dabei viel. Sensorium benommen; Atmung unruhig, oberflächlich. Der Atem ist stinkend. Augenlider beiderseits verklebt, rechts intensiver als links. Wenn man sie gewaltsam öffnet, so sieht man rechts eine dicke, schmierige, gelblich-weisse Membran den ganzen Bulbus bedecken. Die Conjunctiven sind beiderseits stark entzündet. Links zeigt die Cornea eine Trübung. Gehörgänge mit stinkendem, eitrigem Sekret angefüllt; Nasenöffnungen mit trockenem, zähem Sekret verstopft. Lippen und Zahnfleisch fuliginös belegt. Zunge an den Rändern gerötet, in der Mitte mit einem grauen, schmierigen Belage bedeckt Uvula geschwollen, ohne Belag. Sehr starker Foetor ex ore. Unterkieferdrüsen bohnengross geschwollen, anscheinend auf Druck empfindlich. Spitzenstoss nicht fühlbar. Herztöne rein, schwach hörbar. Puls 140, unregelmässig, klein, leicht wegdrückbar. Atmungsgeräusch vesiculär, hinten rauh mit vereinzelten Giemen und Schnurren. Trockener, kurzer Reizhusten. Abdomen etwas aufgetrieben, anscheinend nicht druckempfindlich. Leber und Milz etwas vergrössert. 3mal täglich 2 Carbolinjektionen und 2000 J.-E 3stündlich warme Bäder mit kalten Uebergiessungen. 2stündlich 5 Tropfen Tinctura Moschi. Wein. Argentum nitricum und Jodoformsalbe ins rechte Auge. T. 40,2.

2. 7. T. 38,0. P. 148. R. 32.

Kind hat ruhig geschlafen. Heute morgen ist es matt, macht aber einen besseren Eindruck. Sensorium scheint nicht mehr benommen. Puls kräftiger, sehr frequent, leicht unterdrückbar, unregelmässig. Keine Diphtheriebacillen.

3. 7. T. 38,6. 38,6. P. 140. R. 32.

Membran auf dem rechten Auge geschwunden. Cornea deutlich hervorgewölbt. Puls sehr klein und unregelmässig. Starke Sekretion stinkenden Eiters aus beiden Ohren.

4. 7. T. 38,2. 39,1. P. 140. R. 36.

Flüssigkeit, die zum Ausspülen in die Ohren gespritzt wird, kommt wieder zur Nase und zum Mund hinaus. Ueber den Lungen diffuse, grobe und feine, trockene und feuchte Rasselgeräusche. Das Auge ist heute ausgelaufen und eingesunken. Puls sehr unregelmässig. 2stündlich 1 Pulver Campher-Benzoësäure āā 0,03.

5. 7. T. 38,8. 38,6. P. 160. R. 40.

Auge völlig eingesunken. Kind ist in den letzten Tagen noch mehr abgemagert. Sensorium scheint vollständig benommen. Pestartiger Geruch aus dem Munde und den Ohren. In der Nacht 2 schleimige, blutige Stuhlgänge. Retina weiss, Conjunctiva rot. Von den Rachenorganen ist nichts zu sehen, sondern nur eine blutige, jauchige Masse. Keine allgemeine, sondern lokale Sepsis, 2stündlich Nasenbad; Natron sozojodolicum einblasen.

6. 7. T. 38,1. 38,4. P. 136. R. 38.

Puls heute kaum fühlbar. Kind liegt matt und hinfällig da und verbreitet einen aashaften Gestank, der trotz Anwendung von Desinficientien und Desodorantien nicht zu beseitigen ist. Nahrungsaufnahme sehr gering. Stuhl schleimig, blutig.

7. 7. T. 38,0. P. 132. R. 36.

Keine wesentliche Aenderung. Kolossale Abmagerung, grosse Hinfälligkeit und Mattigkeit. Atmung oberflächlich. Puls klein.

$6^1/_2$ Uhr p. m. Exitus.

Weniger schlimm war die Augenaffektion bei einem 4jähr. Kinde, bei dem sich eine Protusio bulbi am 24. Tage entwickelte, die auf Behandlung mit Bleiwasserumschlägen am nächsten Tage zurückging.

Ueber Augenschmerzen wurde 2mal von Kindern geklagt, die von Geburt an augenkrank gewesen waren.

Ein Hordeolum, das am 17. Tage bemerkt und gespalten wurde, hatte keine weitere Bedeutung.

Amaurose als Folge von Uraemie wurde 2mal am 25. Tage bemerkt. 1 Kind überstand die Krankheit, 1 ging schon am nächsten Tage zu Grunde. Im ersten Falle hielt die Amaurose 3 Tage an.

Ohr.

Ausser an Diphtheroid und Drüsenschwellung muss man bei ansteigender Temperatur stets an Otitis media denken Sie charakterisiert sich durch Fieber, Schmerzen im Ohre und Eiterung, welche das Trommelfell durchbricht, wenn man der Perforation nicht durch die Paracentese zuvorkommt. Das Gehör ist beeinträchtigt, subjektive Geräusche kommen nach Thomas höchst selten vor. In den vorliegenden Krankengeschichten sind sie nie bemerkt. Die Mittelohrentzündung entsteht durch Einwanderung von Bakterien aus dem Rachen durch die Tuba Eustachii. Sie kann schon vor der Desquamation auftreten, meist aber fällt nach Jürgensen ihr Anfang in die 3. Woche.

Ueber Ohrenschmerzen wurde 3mal geklagt, 2mal am 1. Tage von Kindern, die bald eine Otitis bekamen, und

1 mal am 1. Tage von einem Kinde, das am 4. Tage an Sepsis starb.

Um so häufiger wurde Otitis media beobachtet, nämlich 108 mal, d. h. bei 27,4 pCt.; darunter waren 51 doppelte Otitiden, also nahezu die Hälfte. 12 Kinder wurden ungeheilt entlassen; 9 kamen auf die Ohren-Station. Die spontane Perforation erfolgte nur 4 mal, da möglichst zeitig paracentesiert wurde. Die Otitis wurde am häufigsten, nämlich 11 mal, am 6. Tage bemerkt, je 9 mal am 7. und 18. Tage, 8 mal am 8. Tage, je 7 mal am 11. und 14., 6 mal am 5., 5 mal am 20., 4 mal am 4. und 12., 3 mal am 3., 9., 10., 13., 15. und 21. Tage, 2 mal am 17., 21. und 23. Tage und 1 mal am 1., 16., 19., 24., 25., 28., 30., 31., 34., 38., 39. und 40. Tage.

Die schlimmsten Ohrenentzündungen sind diejenigen, welche beide Ohren befallen, da sie zu vollständiger Taubheit führen können.

Burchhardt-Merian giebt an, dass 10 pCt. aller Taubheiten auf Scharlach zurückzuführen sind, Weil 14,9 pCt. und in einer anderen von diesem Autor angegebenen Statistik werden sogar 24,4 pCt. angenommen. (Vgl. Krankengesch. No. II, III, XII und XV.) 1 mal liess sich eine Druckempfindlichkeit am Processus mastoideus feststellen, die keine weiteren Folgen hatte. (Vgl. Krankengeschichte No. XI.)

Durch die Eiterung im Ohre kann der Nervus facialis, soweit er im Felsenbeine verläuft, angegriffen werden. Diese Affektion hat sich in 5 Fällen gezeigt. 1 mal wurde der untere Ast am 24. Tage, 3 Tage nach Beginn der Otitis, angegriffen; 1 mal am 8. Tage der im Felsenbeine gelegene Teil des Facialis, so dass der Schlingakt gestört wurde und das Kind mit der Schlundsonde und Nährklystieren am Leben erhalten wurde; 1 mal am 11. Tage bald nach einer Otitis, 1 mal am 15. Tage im Anschluss an eine Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und 1 mal am 17. Tage nach Incision eines Drüsenabscesses am Halse.

Gelenke.

Die Synovitis scarlatinosa ist eine leichtere, dem Rheumatismus ähnliche Erkrankung der Gelenke, die sich in Schwellung und Schmerz äussert. Nach Henoch hat sie mit dem Rheumatismus nichts zu thun, weshalb man die Bezeichnung

„Scharlach - Rheumatismus" aufgegeben hat. (Vgl. Krankengeschichte No. V.)

Nach Koren in Christiania kommt sie in 6 pCt., nach Ashby in Manchester in 10 pCt. aller Scharlachfälle vor; Gerhardt hat in der Klinik 13,2 pCt. beobachtet.

In den vorliegenden Krankengeschichten wurde sie 26 mal bemerkt, d. h. in 6,7 pCt. aller Fälle. Nach Jürgensen soll die Synovitis scarlatinosa namentlich in der 2. und 3. Woche vorkommen, doch auch am 3. Tage schon beobachtet worden sein. Thomas verlegt den Beginn ihres Auftretens in die Zeit der Desquamation, Gerhardt zwischen den 3. und 6. Tag. Hier wurde sie am häufigsten am 8. Tage wahrgenommen, nämlich 4 mal, dann am 10. und 15. je 3 mal. Der früheste Termin war der 4., der späteste der 74. Krankheitstag. Je 2 mal wurde die Synovitis am 6., 7. und 11. Tage und je 1 mal am 4., 5., 9., 12., 16., 32., 36., 42., 45. und 74. Tage beobachtet.

Von den Gelenken sind nach Gerhardt am häufigsten das Handgelenk befallen, dann das Kniegelenk, die Schulter, der Fuss und die Zehen und schliesslich die Fingergelenke. In der Kinderklinik stellte sich die Reihenfolge folgendermassen dar: Handgelenk in 12, Knie in 11, Fuss in 6, Schulter und Hüfte in je 3 Fällen, Ellbogen und Finger in je 1 Falle, also ähnlich wie bei Gerhardt.

1 Gelenk war 11 mal, 2 Gelenke waren 10 mal und 3 Gelenke 2 mal befallen. Die Dauer der Synovitis beträgt nach Jürgensen 3—4, nach Bohn 1—6 Tage; in den vorliegenden Fällen dauerte sie 4 mal 1 Tag, 2 mal 2, je 1 mal 3 und 4, 1 mal 11, 2 mal 12 und 1 mal sogar 27 Tage.

Von dieser Form der Synovitis, die nur höchstens eine leichte Fiebersteigerung verursacht, ist die Polyarthritis purulenta scharf zu trennen. Sie ist ein Produkt der Sepsis und wurde 5 mal gesehen. Alle Fälle endeten mit dem Tode. Ihr Auftreten war je 1 mal am 8., 9., 10., 18. und 50. Krankheitstage. Meist war, wie auch Gerhardt angiebt, die Handwurzel erkrankt.

Eine sehr schwere Affektion eines Gelenkes infolge von Sepsis zeigte sich bei einem Kinde am 11. Tage kurz ante mortem. Das Gelenk war nämlich so steif geworden, dass eine Bewegung unmöglich war.

Niere.

Wir wenden uns jetzt der Nephritis zu, welche unter den Komplikationen des Scharlachs eine sehr wichtige Rolle spielt.

Sie übt ihren bösen Einfluss noch aus, wenn die Gefahr schon vorüber zu sein scheint. Bis in die 4. Woche hinein lässt sie eine gute Prognose nicht stellen, und aus Furcht vor Nephritis hält der Arzt schon genesene Kinder noch im Bett zurück. Schwere und leichte Erkrankungen können in gleicher Weise eine Nierenentzündung nach sich ziehen. Täglich muss man den Harn auf Eiweiss untersuchen, da man sonst plötzlich die Ueberraschung erleben kann, bei dem Kind Oedeme zu sehen. Die Nephritis ist nach Henoch eine direkte Folge der Einwirkung des Scharlachs; „Erkältung" als Ursache ist ausgeschlossen. Nach Fürbringer wirkt der Scharlach auf die Nieren ähnlich wie die Syphilis. Es traten im ganzen 77 Fälle von Nephritis auf, d. h. 19,6 pCt.

Nach Hase erscheint die Nephritis nach Scharlach in Petersburg durchschnittlich in 15,7 pCt. Für ein Krankenhaus wäre also die Zahl 19,6 pCt. nicht zu hoch. Der Beginn der Nephritis wurde zu verschiedenen Zeiten gesehen, am frühesten am 2. Tage, am spätesten am 36. Tage; die meisten Fälle waren am 20. Tage. Diese Angaben stimmen auch mit denen von Fürbringer genau überein. Am 20. Tage zeigte sich Nephritis 8 mal, am 25. 7 mal, je 5 mal am 6., 17., 18. und 27. Tage, je 4 mal am 9. und 15. Tage, je 3 mal am 7., 11., 12., 21. und 23. Tage, je 2 mal am 2., 5., 10., 14., 16, 19. und 24. Tage und je 1 mal am 4., 23., 26., 28., 31. und 36. Tage. Fieber trat bei Entstehung einer Nephritis nur selten auf.

Oedeme wurden in 15 Fällen beobachtet, und zwar im Gesicht, an den Unterschenkeln und Füssen, Händen, dem Scrotum etc. Ascites wurde 3 mal wahrgenommen. In 25 Fällen enthielt der Urin Blut, also bei 33,4 pCt. aller Nephritiden. Das Blut ging in allen diesen Fällen früher weg als das Eiweiss. Die Hämorrhagien der Niere haben 2 mal durch ihre lange Dauer Anämie hervorgerufen. Für die Prognose ist in erster Linie die Urinmenge massgebend; Blut, Menge des Albumens, Dauer der Entzündung sind weniger wichtig. 2 mal verminderte sich die Harnmenge gar nicht; im Gegensatz dazu sank sie bei einem 4jährigen Knaben auf 80 ccm pro die.

Orthotische Nephritis wurde 2 mal gesehen: 1 mal am 25. Tage, nachdem das Kind am 24. aufgestanden war. Ein anderes Mal war am 22. Albumen +, am 23. Alb. 0; Kind stand am 25. auf; am 26. Alb. +; es wurde ins Bett gelegt; Alb. 0 bis zum 32. Tage, wo Kind das Bett verliess. Am 33. Alb. +

nach einer Bettruhe bis zum 40. Tage blieb auch bei dem Kinde ausserhalb des Bettes Albumen dauernd 0.

Nach Bohn währt die Nephritis gewöhnlich 2 bis 3 Wochen, um dann in Heilung überzugehen. Zu befürchten ist dabei stets die Urämie. Die Scharlach-Nephritis kann auch chronisch werden. 7 Kinder mit geringer Albuminurie mussten auf Wunsch der Eltern entlassen werden. Die Möglichkeit einer Bright'schen Krankheit trübt von vornherein die Prognose, wenn man deren schwere Folgen erwägt. 65 Tage lang wurde eine Nieren-Entzündung beobachtet, die dann in Heilung überging; 2 mal dauerte sie 46 Tage, je 1 mal 37, 28 und 24 Tage, 21 Tage 2 mal, 16 Tage 1 mal, 14 Tage 2 mal, 13 Tage 1 mal, 12 Tage 2 mal, 11 Tage 3 mal, 10 und 9 Tage je 1 mal, 8 Tage 4 mal, 7 Tage 3 mal, 6 Tage 1 mal, 5 Tage 3 mal, 4 Tage 5 mal, ebenso oft 3 Tage, 1 Tag 2 mal.

Die Nierenentzündung dauerte 18 mal bis zum Tode und zwar 1 mal 35 Tage, 1 mal 10 Tage, 2 mal 6 Tage, 1 mal 5 Tage, 3 mal 3 Tage, 2 mal 2 Tage und 8 mal 1 Tag.

Ausserdem führten 3 Fälle zur Urämie, die in 2 Fällen letal endete.

Die Nephritis hat demnach 21 mal, d. h. in 27,3 pCt. aller Fälle, zum Tode geführt. Fürbringer giebt eine Mortalität von 22 pCt. an.

Diese Nephritis ist dem Scharlach so eigentümlich, dass man nicht mit Unrecht direkt von einer Scharlach-Nephritis spricht. Bei der Diphtherie gestalten sich die Verhältnisse in Rücksicht auf die Nephritis anders. Nach Slawyk trat bei 702 Fällen von Diphtherie 171 mal, also in 24,35 pCt., Albumen auf. Mortalität = 18 pCt. Nur 1 mal waren Oedeme, 2 mal Blut vorhanden. Fast ausnahmslos fehlte dabei Fieber.

An die Nieren-Entzündung hat sich 3 mal Urämie angeschlossen. Henoch führt sie auf eine Retention von Harnbestandteilen im Blut zurück oder auf einen erhöhten Druck vom linken Ventrikel aus, der zu Hirnödem führt. Strümpell findet es auffallend, dass bei Kindern schwere Fälle in Heilung übergehen. Ein derartiger in der Charité beobachteter Fall sei hier genauer angegeben:

Krankengeschichte No. XIII.

R. S., aufg. den 23. 6. 96. 6 Jahre altes, normal entwickeltes Kind Vater an Typhus gestorben, Mutter und 2 Brüder gesund. Im 1. Lebensjahre Typhus, im 2. Masern und Diphtherie überstanden. Seit dem 26. 5. hat Kind Scharlach. Verlauf leicht. Kein Diphtheroid. Kind stand nach 8 Tagen

auf. Am 14. 6. bemerkt die Mutter eine Anschwellung im Gesicht des Knaben, der auch über Kopf- und Leibschmerzen klagt. In den letzten Tagen hatte das Kind weniger Urin, seit gestern Anurie, sodass die Mutter zum Arzt schickt. Gestern und heute öfters Erbrechen. Seit gestern auch Schmerzen in der rechten Seite des Leibes. Viel Durst. Kräftiger Knabe, liegt in linker, passiver Seitenlage, verzieht schmerzhaft das Gesicht und klagt, sobald er veranlasst wird, sich aufzusetzen oder eine andere Lage einzunehmen. Haut blass; geringe Schuppung. Starkes Oedem im Gesicht; Auge infolge des hochgradigen Oedems der Lider fast ganz geschlossen. Wangen und Lippen stark verdickt. In den abhängigen Teilen der Bauchwand findet man ebenfalls Oedeme, auch am Oberschenkel und an den Knöcheln. Zunge gleichmässig grauweiss belegt. Racheneingang gerötet; Tonsillen geschwollen. Kein Belag. An der Oberlippe sehr starke Borkenbildung. Sehr übler Geruch aus dem Munde. Minimale Drüsenschwellungen am Halse. Ueber der Lunge H. L. U. eine gedämpfte Zone, beginnend in der Höhe der 10. Rippe und nach vorn sich über den Traube'schen Raum fortsetzend. Ueber dieser ganzen Dämpfung fein- bis mittelblasiges Rasseln und schwaches Bronchialatmen. Herzdämpfung etwas vergrössert. Spitzenstoss 3 cm ausserhalb der Mamilla im 5. Intercostalraum. 2 Töne über den Arterien accentuiert. Abdomen kugelig hervorgewölbt. Schmerz beim Palpieren, namentlich rechts am Nabel. Perkussion ergiebt unter Dämpfung fast tympanitischen Schall. Bei Druck auf die rechte Nierengegend Schmerzen. Am Scrotum geringes Oedem. Urin schmutzig dunkelbraun, $^{3}/_{8}$ Vol. Albumen. Blutprobe stark +. Sediment reichlich; zahlreiche hyaline, granulierte, mit Epithel besetzte Cylinder und rote Blutkörperchen. Obstipation.

Schwitzen und Milchdiät.

T. 39,5. P. 100. R. 26.

24. 6. T. 37,5, 37,4. P. 96. R. 28.

Urin 400. Alb. $^{2}/_{3}$. Blut +.

25. 6. T. 39,1, 39,4. P. 96. R. 26.

Urin 450. Allgemeinbefinden besser; trotzdem nach Einwicklung wenig Schweiss. Gegen die Verstopfung Glycerinzäpfchen. Puls etwas gespannt, mässig beschleunigt. Bronchiales Exspirium und knisterndes Geräusch.

26. 6. T. 37,9, 37,5. P. 88. R. 32.

Oedem am Scrotum zugenommen; am Gesicht geringer. Schmerzen am linken Oberschenkel, der in toto geschwollen ist.

27. 6. 37,6, 36,5. P. 76. R. 25.

Befinden besser. Urin 600. Alb. +, Blut +.

Oedeme des Oberschenkels geringer. Puls klein, leicht unregelmässig 2. Herztöne durchweg accentuiert.

28. 6. T. 37,3, 37,5. P. 72. R. 24.

Urin 800. Leib weich, nicht schmerzhaft.

Oberschenkel o. B.

29. 6. T. 37,2, 37,1. P. 84. R. 32.

Zustand bessert sich; Prognose wird besser.

2. 7. Oedeme weg. Ascites noch nachweisbar. Nach Pilocarpin reichlich Schweiss. $10^{1}/_{2}$ Uhr p. m. verfiel der Knabe plötzlich wieder in urämische Krämpfe. Dieselben wurden durch lautes Schreien eingeleitet und befielen die ganze Körpermuskulatur, besonders stark das Zwerchfell, sodass die ganze

Atmung, namentlich die Inspiration, krampfhaft, laut und sehr beschleunigt war. Gesicht blass und deutlich cyanotisch. Puls sehr frequent (200), nicht leicht unterdrückbar, regelmässig. Der erste Anfall dauerte ca. 5 Minuten; nach kurzer Pause folgte ein zweiter Anfall, welcher im ganzen etwa eine halbe Stunde anhielt. Nach Einspritzung von Chloralhydrat 1,0 in das Rectum liessen die Krämpfe nach, während die krampfhaften Inspirationen etwa noch 1¼ Stunden dauerten. Um 12¼ Uhr plötzliches Erbrechen, das etwa ¼ Std. ununterbrochen anhielt. Darauf wurde der Knabe ruhiger. Neue Krämpfe traten nicht mehr auf. Während der Krämpfe liess das Kind mehrere Male Urin und Stuhl unter sich.

3. 7. T. 37,5, 39,2. P. 132. R. 28.

Heute morgen ist der Knabe noch nicht bei Bewusstsein und giebt keinerlei Antwort. Puls ruhiger, aber auffallend hart. Der Knabe wird wieder gebadet (¼ Std. 33° R.) und zum Schwitzen eingewickelt. Nach 1 Stunde ziemlich viel Schweiss. Bei Darreichung von Milch sofort wieder Erbrechen. Seit den Krämpfen besteht ziemlich heftiger Durchfall. Stuhl ist stark schleimig, von hellgelber Farbe, dysenterisch, höchst übelriechend. 2stündlich 1 Theelöffel Ricinusöl, Liebig'sche Suppe. Gegen Mittag fängt der Knabe an, einzelne Wünsche auszusprechen, ist sonst aber apathisch.

Aussehen heut viel weniger gedunsen als in den letzten Tagen. Der erste nach den Krämpfen aufgefangene Urin ist dunkelbraun, enthält ½ Vol. Albumen, enorm viel Cylinder und Harnsäure.

4. 7. T. 40,2, 40,0. P. 138. R. 32.

Urin 500. Stuhl immer noch schleimig, dünn, hellgelb. Fast nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen. (Trotz ziemlich reichlicher Urinsecretion Urämie!)

5. 7. T. 39,3, 40,5. P. 130. R. 30.

⅓ Vol. Albumen. Allgemeinbefinden besser.

Kind trinkt die Liebig'sche Suppe mit Widerwillen; auch nach geringen Mengen Erbrechen. Es wird eiskalte Milch schluckweise gereicht. Urin wird unter sich gelassen. Puls gespannt, regelmässig. Acid. benz. 0,1, 2stündl.

6. 7. T. 39,6, 37,1. P. 112. R. 22.

Kind ruhig, giebt richtige Antworten, fühlt sich besser. Zunge sehr belegt, Dämpfung der Lunge beiderseits. Diarrhoische Stühle. Erbrechen der Eismilch. Keine Krämpfe mehr. Schwitzen und Pilocarpin aussetzen

7. 7. T. 38,7, 39,9. P. 112. R. 36.

Ruhig, somnolent; Kind verweigert Nahrung, will nur Wasser. Eiweiss nimmt ab.

8. 7. T. 39,4, 40,0. P. 116. R. 38.

Kind munterer, nimmt nur auf dringendes Zureden etwas Milch. Linke Lunge vollständig ergriffen.

9. 7. T. 38,5, 40.3. P. 112. R. 38.

10. 7. T. 39,0, 40,0. P. 120. R. 40.

Dämpfung der Lunge hinten grösser geworden; Schall auch in der Fossa supraspinata verkürzt. In der linken Seitengegend des Thorax eine weitere Dämpfung. Ueber ihr feinblasiges Rasseln und Bronchialatmen. Ascites etwas stärker. Allgemeinbefinden sehr beeinträchtigt. Puls regel-

mässig, weicher als früher. Urin 400 ccm; Blut +, Alb. +. 3mal täglich warme Bäder mit kalten Uebergiessungen.

11. 7. T. 38,5, 39,2. P. 116. R. 40.

12. 7. T. 37,3, 38,1. P. 114. R. 36.

Wenig Ascites. Herzdämpfung o. B.

13. 7. T. 37,8. P. 96. R. 30.

Pneumonie abgeheilt. Eiweissmenge gering.

16. und 17. 7. Je 1 mal Erbrechen.

20. 7. Oedeme der Augen. Schwitzen.

26. 7. Oedeme weg.

1. 8. Wohlbefinden.

Das Kind hat also eine schwere Urämie, dann Pleuritis und Pneumonie überstanden; denn die Dämpfung in dem halbmondförmigen Raume liess eine Pleuritis diagnosticieren, an die sich die Pneumonie anschloss. Die Härte und Schmerzhaftigkeit im Leibe war keine Darmaffection, sondern ein Zeichen schwerer Nephritis. Die Therapie musste sich in diesem Falle gegen die verminderte Urinsecretion richten, wobei freilich der Herzschwäche wegen Diuretica vermieden wurden.

Die beiden anderen Fälle von Urämie verliefen tödtlich. Da ihre Krankengeschichten auch sonst interessant sind, seien sie hier angeführt.

Krankengeschichte No. XIV.

C. B., aufg. den 27. 7. 96. 7 Jahre alt, Vater an Gehirnschlag gestorben, Mutter und Geschwister gesund. Mit $1^3/_4$ Jahren Masern überstanden. Kind hatte häufig Kopfkoliken. Das Kind erkrankte vor 3 Wochen an Scharlach, lag 10 Tage zu Bett und verliess schon 4 Tage später das Zimmer. Es befand sich ganz wohl bis zum 23. 7., wo die Mutter bemerkte, dass das Gesicht gedunsen sei; am 24. 4. fiel der Mutter die auffallend geringe Urinmenge auf, ca. $^1/_4$ Liter während des Tages.

Am 26. 7. wiederholtes Erbrechen, seit der vorigen Nacht mehrere Male Durchfall. Krämpfe will die Mutter nicht beobachtet haben; doch hat das Kind bei der Aufnahme klonische Zuckungen im Arm. Seit gestern kein Schlaf und nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen.

T. 38,2. P. 96. R. 38.

Kind war in bewusstlosem Zustande eingeliefert, giebt auf Fragen keine Antwort, schreit mit gellender, lauter Stimme. In der rechten oberen Extremität klonische Zuckungen. Puls sehr klein, etwas unregelmässig. Es lässt fortwährend Urin und Stuhl unter sich und wirft sich laut schreiend im Bett hin und her. Schuppung. Gesicht gedunsen. Augen halb geschlossen. Keine Nackenstarre. Keine wesentlichen Drüsenschwellungen an den Kieferwinkeln. Pupillen reagieren. Es scheint Amaurose zu bestehen. Aus beiden Ohren reichlich eitrige Secretion. Nase sattelförmig eingesunken. Rachenorgane ohne Befund. Herzdämpfung nach rechts etwas verbreitert, Töne rein, Pulmonalton im Verhältniss zum 2. Aortenton etwas verstärkt. Eigentümliche Dispnoe: Atmung unregelmässig. Eigenartiger, halb mit

Würgen verbundener Husten. Aeusserst profuse Diarrhoeen und häufiges Erbrechen. Chloralhydrat 1,0 per Clysma wird bald wieder entfernt. Unter Injectionen von Campher (stündlich 1 Spritze) wird der Puls allmählich besser. Nachmittag 6 Uhr heisses Bad. Pilocarpin 0,005 innerlich. Einwicklung zum Schwitzen. Während dieser Prozedur nehmen die Krämpfe an Intensität zu und gehen auf den linken Arm über. Atmung krampfhaft und schluchzend. Bald nach der Auswicklung bekommt das Kind schweren Collaps, aus welchem es sich nach 6 Campher-Injectionen mit Mühe erholt.

Um 7 Uhr Aderlass in der rechten Ellbeuge. Darauf wird das Kind wieder sehr unruhig. Der Versuch, Chloralhydrat 1,0 zu geben, scheitert an den äusserst profusen Diarrhoeen.

28. 7. Auch in der Nacht war das Kind sehr unruhig. Wiederum vergeblicher Versuch, Chloralhydrat zu geben. Morgens Pilocarpin innerlich und Schwitzbad. Trotz Einwicklung von $^1/_2$ Stunde nur sehr geringer Schweissausbruch. Puls wird wieder sehr klein. Der Unruhe wegen dann Chloralhydrat 1,0 innerlich. Kind behält das Medicament und schläft dann $1^1/_2$ Stunden lang ruhig. Der katheterisierte Urin ist trübe und hat enorm viel Albumen und Cylinder. (2 ccm Urin.) 2stündlich $^1/_2$ Liter Wasser per Clysma; Campher-Injectionen; Schwitzen. Die Ausführung der Wasserinfusionen ist der Diarrhoee wegen unmöglich. Das Kind verfällt immer mehr. Um 7 Uhr p. m. tritt unter zunehmender Herzschwäche und trotz Campher-Injection ohne Krämpfe der Tod ein.

Krankengeschichte No. XV.

L. B., aufg. d. 27. 9. 1895. Bei dem 5jährigen Knaben trat am 24. Tage nach Beginn eines uncomplicierten Scharlachs viel Albumen im Urin auf, nachdem das Kind am 22. Krankheitstage 1 Stunde lang ausser Bett war. Auch Blut war im Urin. Temp. 37,7.

17. 10. T. 37,1, 37,7. P. 90. R. 20. Gesicht blass, etwas gedunsen. Urin 800. Schwitzen lassen.

18. 10. T. 37,0, 37,9. P. 72. R. 20. Puls unregelmässig. Untere Extremität ödematös. 2mal Erbrechen.

19. 10. T. 37,2, 38,4. P. 72. R. 36. Oedeme grösser. Viel Erbrechen. Otitis media dextra. Paracentese. Puls klein, nahezu regelmässig.

20. 10. T. 37,2, 38,0. P. 90. R. 32. Oedeme nehmen zu und stellen sich auch an den Händen ein. 1. Herzton dumpf und etwas verlängert. Dämpfung nach rechts und links verbreitert. Kein Erbrechen.

21. 10. T. 36,6, 36,5. P. 84. R. 32. Anurie. Nach Calomel 0,1 mehrere Stühle. Kopfschmerzen. Puls schwach. Oedeme geringer. Leberdämpfung vergrössert. Viel Erbrechen. $2^1/_4$ Uhr p. m. ein 5 Minuten anhaltender eclamptischer Anfall.

22. 10. T. 37,5. P. 100. R. 32. Kopf- und Leibschmerzen. Anurie. Die Lider des rechten Auges sind stark gerötet und ödematös. Genaue Untersuchung der Augen wegen der Schmerzen unmöglich. Appetit nicht vorhanden. $4^1/_2$ Uhr p. m. Einwickelung zum Schwitzen und Pilocarpin. Obgleich der Knabe bis $6^3/_4$ Uhr eingewickelt bleibt, wird keine Schweisssecretion hervorgerufen. Nach dem Schwitzbade tritt ein eclamptischer Anfall ein, der ca. 10 Minuten anhält. Einzelne Zuckungen in den Extremitäten; Einschlagen der Finger, Zusammenpressen der Kiefer. Chloralhydrat 1,0 per clysma. Kind beruhigt sich, aber der Puls verschlechtert sich sehr:

er wird ganz klein und unregelmässig; auch setzt er häufig aus. Die Atmung wird rascher und zuletzt jagend. Extremitäten bleiben warm. An den Lippen schnell zunehmende Cyanose. Allmählich 10 Campher-Injectionen, doch ohne Erfolg, zumal nur sehr geringe Resorption stattfindet. Der Knabe reagiert sehr gut und schreit bei der Injection laut auf; die Hautsensibilität scheint sogar gesteigert zu sein. Der Knabe bleibt bis gegen 10 Uhr bei Bewusstsein; er trinkt noch etwas Wein. Um 11 Uhr tritt plötzlich der Tod ein.

Herz.

Dadurch dass die Nieren ihre Aufgabe nur unvollkommen erfüllen, tritt das Herz in stärkere Thätigkeit und wird infolgedessen hypertrophisch. Insofern gehört die Herzhypertrophie auch zu den Nachkrankheiten des Scharlachs. Sie wurde 8mal beobachtet, es ist 1 Kind gestorben; aber die Aussicht auf eine vollständige Genesung ist gering. Ein einziger Fall wurde geheilt entlassen; die vollständige Rückbildung des Herzens war am 19. Krankheitstage, also 12 Tage nach Beginn der Vergrösserung, nachweislich. Sonst begann die Affection am 15., 20., 22., 24., 28., 45. und 46. Tage. Ein Fall zeigte ohne voraufgegangene Nierenentzündung am 29. Tage eine Verbreiterung der Herzdämpfung, namentlich nach links.

Ausser dieser durch mechanische Veranlassung hervorgerufenen Herzerkrankung kommen auch durch das Scharlachgift direct Affectionen des Herzens vor. Sie finden sich meist bei Mischinfectionen mit Streptokokken. Diesen Bacterien „öffnet das Scharlachgift Thür und Thor“, wie es ja auch beim Diphtheroid diese verhängnisvolle Eigenschaft zeigt. Diese Herzerkrankungen äussern sich klinisch als Herzgeräusche, unreine Töne und Herzschwäche. Namentlich das Endocard ist von der Entzündung befallen, doch auch im Gefolge des Myocard, so dass Jürgensen von einer „Pancarditis“ spricht. Die Section stellt nach Henoch eine Endocarditis häufiger fest, als der Kliniker erkennen kann. Das Geräusch kann nämlich fehlen, und die Krankheit übt ihre Wirkung auf den Körper nur durch Erhöhung der Temperatur aus und durch Erscheinungen, wie sie der Typhus zeigt. Der unregelmässige Puls allein spricht noch nicht für Endocarditis; denn beim plötzlichen Fieberabfall ist hier wie bei anderen Infectionskrankheiten etwas unregelmässiger Puls nicht selten; doch hält dann diese Erscheinung nur 1 bis 2 Tage an. So lange der Puls seine feste Spannung hat, ist nichts zu befürchten; eine trübe Prognose ist erst dann zu

stellen, wenn er leicht wegdrückbar ist. Gewöhnlich ist der Puls auch beschleunigt; seine Frequenz steigt bis zu 200 in der Minute, später lässt er sich nicht mehr zählen und wird fadenförmig. Dann kann das Herz nicht mehr genug arbeiten; die Capillaren bekommen zu wenig Blut; die Spitzen der Finger, der Zehen, der Nase werden kühl. Die Verhinderung des venösen Abflusses zeigt sich in Cyanose der Lippen und schliesslich der ganzen Haut. Wenn die Herzschwäche schon in der 1. Woche auftritt, dann liegt gewöhnlich jener pestartige Scharlach vor, der immer schnell mit dem Tode endet. (Vergl. Krankengeschichte No. III, IX, X, XI, XII.)

Unregelmässiger Puls wurde 35mal angegeben, d. h. in 8,9 pCt. aller Fälle. 4mal wurde er am 9. Tage zuerst bemerkt, 3mal am 12., 2mal am 2., 7., 10., 11., 18., 24. und 40., je 1mal am 3., 4., 5., 6., 13., 14., 16., 17., 20., 21., 23. und 29. Tage. 18mal wurde bis zur Entlassung bezw. bis zum Tode keine Heilung gesehen. Der Fall vom 2. Tage zeigte am 23. Tage keine pathologische Erscheinung mehr. Zu den leichten Fällen, wie sie Henoch auf die Defervescenz zurückführt, gehören 1 Fall vom 8. Tage, der 3 Tage anhielt, je 1 Fall vom 5., 7., 11., 16. und 20. Tage von 2tägiger Dauer und je 1 Fall vom 2., 10., 13., 14., 17., 18. und 24. Tage, die nach einem Tage wieder normalen Puls zeigten. Interessant ist ein Fall bei einem 6jährigen Knaben dadurch, dass immer, wenn das Kind aufstand, der Puls unregelmässig wurde, dagegen sofort normal wurde, wenn das Kind sich ins Bett legte. Am 26. Tage verliess der kleine Patient zum ersten Male das Bett; der Puls wurde unregelmässig. Bei Bettruhe blieb der Puls gut. Als er am 37. Tage zum zweiten Male aufstand, zeigte sich von neuem eine unregelmässige Herzthätigkeit. Abermalige Bettruhe liess den Puls regelmässig schlagen. Am 41. Tage hatte das Kind auch beim Aufstehen einen normalen Puls und wurde schon an diesem Tage von den ungeduldigen Eltern aus dem Krankenhause genommen. Dieses Bild erinnert stark an die orthotische Nephritis.

Der Vermerk „Herzschwäche“ findet sich 118mal, also bei 77,1 pCt. Davon starben 91 Kinder. Der Tod an Herzschwäche ist weitaus bei Scharlach am häufigsten. Auch Henoch giebt an, dass durch Herzparalyse die meisten Kinder zu Grunde gehen. Am häufigsten, nämlich 17mal, trat sie am 6. Tage auf; sodann 14mal am 2., 12mal am 7., je 10mal am 3., 4. und 9.

6 mal am 8., 5 mal am 5., je 4 mal am 11. und 16., 3 mal am 17., je 2 mal am 10., 12., 13., 19., 22., 25. und 26. Tage und je 1 mal am 14., 18., 23., 24. und 29. Tage; 1 mal liess sich der Krankheitstag nicht feststellen. Die Zeit von dem Beginn der Herzparalyse bis zu ihrem Ausgang war immer sehr kurz. Am Todestage selbst wurde bei 53 Kindern Herzschwäche constatiert, 1 Tag vor dem Tode bei 13, 2 Tage vorher bei 8, 3 Tage vorher bei 5, 4 Tage vorher bei 3, 6 Tage bei 2, 7 Tage bei 1, 8 Tage bei 2, 9 Tage bei 1 und 10 Tage vor dem Tode bei 2 Kindern. Ein Kind hatte am 4. Krankheitstage Herzschwäche, am 6. kühle Extremitäten, so dass man die Lage für kritisch halten musste; trotzdem überstand es die Krankheit.

2 Kinder, die sehr bald starben, hatten schon am 1. Tage einen fadenförmigen Puls.

Bei einem $5^3/_4$ Jahre alten Mädchen bestand am 6. Tage solche Herzschwäche, dass es 16 Campher - Injectionen bekam; am nächsten Tage trat Asphyxie ein, die den Tod des Kindes herbeiführte.

Von den 7 Kindern, welche Herzgeräusche zeigten, blieben alle am Leben. Vielleicht kann man sich das so erklären, dass nur leichte Endocarditiden dieses Symptom boten, während die schwere Endocarditis schon zum Tode führte, ehe sich noch Geräusche einstellten.

Sie wurden je 1 mal am 5., 7., 8., 12., 25. und 27. Tage und 10 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung zuerst wahrgenommen.

Zu Cyanose kam es 30 mal. 28 von diesen Kindern starben und zwar immer bald nach Auftreten dieser Erscheinung. Am 1. Tage wurde sie bei einem Kinde beobachtet, ebenso bei je einem Kinde am 15., 16., 17. und 20. Tage, 2 mal sah man sie am 4., 5., 7. und 11. Tage, 3 mal am 3., 8. und 9. Tage, 4 mal am 2. und 6. Tage. Von den Kindern, die am Leben blieben, zeigte je 1 am 2. und am 11. Tage dieses beängstigende Phänomen.

Viel seltener, nur 13 mal, wurden die Extremitäten kühl. Wo diese Erscheinung sich einstellte, verfiel das Kind stets dem Tode.

Am häufigsten wurde dieser Todesbote am 6. Tage gesehen, nämlich 5 mal, am 4., 5. und 8. Tage je 2 mal und am 2. und 9. Tage je 1 mal.

1mal klagte ein Kind, das einen leichten Scharlach überstanden hatte, über Herzklopfen, ohne jedoch eine Herzaffection nachweisen zu lassen.

Chorea wurde im Verein mit Scharlach 1mal gesehen. Ein 9jähriges Mädchen, welches des Veitstanzes wegen die Charité aufsuchte, hatte sich im Hause eine Scharlach-Infection zugezogen. Zu Beginn des Scharlachs wurden noch chorea-artige Bewegungen beobachtet, vom 20. Tage an aber nicht mehr. Der Scharlach hat auf die Chorea hier keinen Einfluss ausgeübt.

Nasenbluten wurde im ganzen 12mal beobachtet. 2 Fälle waren die Folge einer allgemeinen Sepsis und zeigten sich am 3. bezw. 20. Tage. Beide verliefen tödlich. 1mal trat bei einem 3jährigen Kinde 3 Wochen nach der Erkrankung bei jeder Berührung Blut aus Nase und Ohr. Plötzlich stellte sich ohne jede äussere Veranlassung ein so heftiges Nasenbluten ein, dass es nicht zu stillen war und nach 10 Minuten den Tod nach sich zog. Ein Kind, das später an Urämie zu Grunde ging, hatte 30 Tage lang Nasenbluten. Von den anderen Kindern, die an Nasenbluten litten, starb eins ohne weitere Complication an Herzschwäche. Die anderen Kinder wurden gesund. Am 1. Tage sah man sie bei 4 Kindern, am 2., 4. und 7. Tage bei je einem Kinde.

Die schlimmste Erkrankung des Blutes ist die Sepsis, deren Wirkung sich an allen Organen zeigt. Sie entsteht aus dem Diphtheroid und rafft einen grossen Teil der Kinder hin. Eine Hilfe gegen dieses Uebel giebt es nicht. Trefflich schildert Jürgensen ihr Auftreten: „Was dem Chirurgen und Gynäkologen vor der Zeit der aseptischen Behandlungsart entgegentrat, das haben wir bei dieser Scharlachsepsis noch heute voll auszukosten, machtlos, wenn einmal die Erkrankung erfolgt ist, kaum in der Lage, sie zu verhüten.“ Ein solcher Fall ist in Krankengeschichte No. II angeführt. Bei dieser mörderischen Krankheit gehört die Statistik in das Kapitel der Todesursachen, da eine Rettung des Kindes nie erfolgt ist.

Nervensystem.

Von den Erkrankungen des Gehirns sei zuerst die Meningitis erwähnt. Sie wurde 1mal bei einem 7 Monate alten Kind beobachtet: Der Scharlach war im Anfang durch eine Pneumonie kompliziert; ein Diphtheroid von nicht zu schwerer Art war am

11. Krankheitstage bereits abgeheilt. Am 23. Tage wurde ein Drüsen-Abscess incidiert, und das Kind erholte sich. Plötzlich stellte sich am 45. Tage eine Stomatitis aphthosa ein, und das Kind erbrach; eine Magenausspülung entfernte viel Gerinnsel. Am nächsten Tage erfolgte wieder Erbrechen; der Puls wurde langsam und unregelmässig, die Fontanellen gespannt. Eine Quincke'sche Lumbalpunktion ergab Eiter und Stäbchen (keine Diphtherie-Bacillen!). Nach der Punktion sank die Fontanelle ein. Die Temperatur stieg auf 39,0°. Nach Einführung von Chloralhydrat 0,5 ins Rectum trat Schlaf ein, und das Kind ging ohne Agone zu Grunde. — Dass diese Meningitis purulenta mit dem Scharlach in irgendwelcher Beziehung steht, ist nicht anzunehmen. Jedenfalls bestand keine Otitis, die viele Autoren im Gegensatz zu Henoch als Ursache der Hirnhautentzündung anschuldigen.

Ein 5jähriger Knabe zeigte auffallende Hyperästhesie am 9. Krankheitstage, kurz vor dem Tode an Sepsis. Jede Berührung erregte ihm Schmerzen. Dieselbe Erscheinung zeigte auch ein anderer 5jähriger Knabe am 31. Krankheitstage. „Flockenlesen“ wurde 1mal bei einem 12jährigen Mädchen am 6. Krankheitstage kurz vor dem Tode an Sepsis gesehen; ferner 1mal am 6. Tage bei einem an Diphtheroid schwer kranken Kinde, das aber genas.

Bei einem 5jährigen Mädchen wurden vor dem Tode an Sepsis am 5. Tage „automatische Bewegungen“ beobachtet, die denen der Chorea glichen, und endlich am 16. Tage bei einem 4jährigen Knaben, der 9 Tage später an Sepsis zu Grunde ging, fortwährende Bewegungen der Arme und Beine.

Den eigentümlichen Zustand des Coma vigil zeigte am 8. Krankheitstage ein $5^1/_2$jähriges Mädchen, das am 23. der Sepsis erlag.

Apathie zeigten 9 Kinder, von denen 4 starben, und zwar je 3 am 3. Tage, je 1 am 4., 6., 9., 11., 12. und 28. Tage.

In 6 Fällen steigerte sich unmittelbar vor dem Tode an Sepsis die Unruhe zu Jactationen.

Respirationsapparat.

Unter den Affectionen des Respirationsapparats trat Bronchitis diffussa 48mal auf, also bei 12,2 pCt. aller Fälle; 21 Kinder starben. Sie wurde 8mal am 4. und 10. Tage, 7mal am 6., 4mal am 8., je 2mal am 5., 7., 9., 11. und 12. Tage und

je 1mal am 1., 2., 3., 15., 18., 23., 24., 28., 30., 50. und 56. Tage beobachtet. (Vgl. Krankengeschichten No. I, X, XI).

In den Fällen, die nicht letal ausgingen, heilte sie je 1mal nach 13 bew. 12 Tagen, je 2mal nach 6, 5 und 3 Tagen und 1mal schon nach 2 Tagen.

Die Entzündung der Trachea und grossen Bronchien, die sich durch grobe Rasselgeräusche kund gab, wurde 3mal bemerkt und zwar je 1mal am 6. und 9. Tage, wobei beide Fälle heilten, und 1mal am 12. Tage kurz vor dem Tode an Sepsis.

Pneumonie kam im ganzen 17mal vor, 15mal als Bronchopneumonie und 2mal als Schluckpneumonie. Die Bronchopneumonieen endeten 13mal mit dem Tode, die Schluckpneumonieen beide mal. Pneumonie lässt also stets eine trübe Prognose stellen. Die Schluckpneumonieen wurden am 6. bezw. 22. Tage gesehen, je 2 Bronchopneumonieen am 3. und 5. Tage und je 1 am 6., 23., 36. und 45. Tage. Die letzten 3 Fälle müssen als Nachkrankheiten aufgefasst werden.

Pleuritis wurde 1mal beobachtet. Sie ist in der Krankengeschichte No. XIII genau beschrieben. Zum Empyem wurde sie ferner 1mal am 15. Tage und verlief günstig.

Digestionsapparat.

Abgesehen von den im Anfang auftretenden Diarrhoeen kam Dyspepsie 2mal vor: 1mal am 4. Tage bei einem Kinde, das dann an Sepsis zu Grunde ging, und 1mal am 28. Tage bei einem Kinde, das von den Eltern in der Besuchsstunde Speisen zugesteckt bekam.

Enteritis wurde ferner 1mal am 26. Tage bei einem schwer an Sepsis erkrankten Kinde bemerkt, das bald starb.

Icterus trat 6mal auf; nur 1mal war der Ausgang am 48. Tage letal. Das Kind hatte eine Sepsis, die vom Ohre ausgegangen zu sein schien. Uebrigens hatten zu derselben Zeit mehrere Kinder in dem Krankenhause Icterus, so man an ein epidemisches Auftreten denken muss. Je 1 Fall begann am 5., 6., 15., 16., 48. und 55. Tage, und zwar dauerte nur je 1mal 3, 7, 8, 10 und 13 Tage und 1mal ausserdem 8 Tage bis zum Tode des Kindes.

Complicationen.

Scharlach im Anschluss an andere Krankheiten.

Interessant ist eine Zusammenstellung der Fälle, in denen Scharlach sich zu einer anderen Krankheit hinzugesellte. Fälle,

in denen Kinder im Krankenhause inficiert wurden, kamen selten vor. Indessen mochte doch gelegentlich der Scharlach im Prodromalstadium durch ein krankes Kind von ausserhalb eingeschleppt worden sein. Abgesehen von Wunden fand sich Scharlach nur noch nach anderen Infectionskrankheiten. Obenan steht an Häufigkeit die echte Diphtherie, nämlich bei 5 Kindern. 1 mal wurde das Kind am 5. Krankheitstage angeheilt nach Hause genommen, so dass über die neue Infection kein Urteil abgegeben werden kann. 1 mal entstand 4 Wochen nach Diphtherie ein völlig uncomplicierter Scharlach. 1 Kind starb am 11. Krankheitstage an Herzschwäche und Sepsis. Die beiden anderen wurden gesund. Eins von diesen Kindern war während der Diphtherie tracheotomiert worden, bei diesem zeigte nur die Tracheotomie-Wunde einen schmierigen Belag. Bei 1 Kinde entstand nach echter Diphtherie ein typisches Scharlach-Diphtheroid.

Nach Keuchhusten entstanden 3 Fälle. Die Complication war ohne weitere Bedeutung; nur zeigte 1 Kind, das 4 Tage nach Beginn des Keuchhustens Scharlach bekam, unmittelbar nach dem Auftreten des zweiten Leidens eine erhebliche Besserung der ersten Erkrankung. Im Anschluss an Varicellen bekam 1 Kind Scharlach, das an schwerer Sepsis zu Grunde ging.

Das einzige Kind, das im Anschluss an Masern Scharlach bekam, hatte eine Bronchitis, die zu Bronchopneumonie ausartete und am 8. Tage der Scharlach-Erkrankung zum Exitus führte.

2 Fälle von Chorea, die in früherer Zeit bestanden, kehrten im Verlauf des Scharlachs nicht wieder.

Scharlach zugleich mit anderen Krankheiten.

Echte Diphtherie zugleich mit Scharlach wurde 5 mal gesehen. In allen Fällen wurden Diphtherie-Bacillen mikroskopisch und culturell nachgewiesen. Die Membranen schwanden nach Heilserum. 2 Fälle gingen in Heilung über. Bei dem 3. Falle kamen am 9. Tage zum 2. Male Beläge zum Vorschein, die schmutziggrau und schmierig waren, während die ersten Beläge membranös waren, also ein Diphtheroid nach echter Diphtherie. Aus dem Diphtheroid entwickelte sich eine Sepsis, die den Tod schnell herbeiführte.

Ein Kind hatte auf den schmierigen Tonsillenbelag Diphtheriebacillen; das Exanthem war zweifellos Scharlach. Dieses

Kind genas. Schliesslich zeigte ein Fall kein Diphtheroid, ging aber am 8. Tage an Sepsis zu Grunde.

Ueber das Verhalten der Tuberculose zum Scharlach hat sich folgendes ergeben: Aus der Anamnese wurde 3mal Knochentuberculose und 4mal Scrophulose eruiert. Alle 7 Kinder überstanden den Scharlach. Dagegen trat bei einem 3jährigen Mädchen am 30. Krankheitstage viel Husten auf. Im Sputum wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen. Am 31. Tage kam ein Masernausschlag zum Vorschein, am 34. Tage Pemphigus cachecticus, und am 36. Tage erfolgte der Tod im Collaps. Die Obduktion ergab als Todesursache Phthisis pulmonum. Ein Einfluss des Scharlachs auf die Tuberculose ist nicht nachgewiesen; dagegen scheinen die Masern mit ihren Veränderungen der Luftwege nicht ohne Bedeutung für die Tuberculose gewesen zu sein.

Krankheiten im Anschluss an Scharlach.

Nach Scharlach wurden sowohl Diphtherie als auch Masern beobachtet. Echte Diphtherie zeigte sich in 15 Fällen. 2 von ihnen gingen an schwerer Diphtherie zu Grunde. Die Fälle verteilten sich so, dass auf den 7. Tag 3 Fälle, auf den 11., 12., 17., 20., 21., 22., 24., 29., 48. und 60. Tag je 1 Fall kam. Abgesehen von den 2 oben erwähnten Todesfällen heilten die übrigen schnell und leicht.

Einmal traten nach dem Scharlach erst Masern und im Anschluss daran Diphtherie ein. Der Fall ging in Heilung über. Von den 15 Fällen zeigten 11 das Bild eines typischen Diphtheroids. Das spricht für die Trennung des Scharlach-Diphtheroids von echter Diphtherie.

Masern kamen 18mal nach Scharlach vor; einmal am 11. Tage nach schweren septischen Veränderungen in der Mundhöhle mit tödlichem Ausgang am 1. Maserntage; einmal starb das Kind an einer vielleicht durch die Masern geweckten Phthisis pulmonum. Sonst verliefen die Fälle leicht. Im ganzen wurden Masern nach Scharlach 2mal am 11. Tage und je einmal am 10., 15., 18., 23., 25., 30., 31. und 42. Tage bemerkt.

Dass Scharlach-Epidemieen keine anderen ausschliessen oder durch keine anderen Seuchen verdrängt werden, wie manche Autoren angeben, beweist der Umstand, dass in den Krankenhäusern grosser Städte stets alle Infektionskrankheiten zu gleicher Zeit anzutreffen sind.

III. Todesursachen.

Als häufigste Todesursache giebt Fürbringer die Herzschwäche an. In der Charité ist sie unter den Todesursachen am häufigsten genannt, nämlich 76mal, d. h. in 19,3 pCt.; ihr schliesst sich die Sepsis mit 66mal an, d. h. in 16,8 pCt. In weitem Abstande folgt Pneumonie 5mal, Nephritis 2mal, Scarlatina fulminans und Uraemie je einmal.

Es fand sich Herzschwäche allein als Todesursache 10mal, Herzschwäche und Sepsis 66mal, Herzschwäche und Nephritis 3mal, Herzschwäche und Bronchopneumonie einmal, Herzschwäche, Sepsis und Pneumonie 2mal; Sepsis allein 8mal, Sepsis und Pneumonie einmal, Schluckpneumonie, Nephritis, Scarlatina fulminans und Uraemie je einmal.

An Herzschwäche starben 2 Kinder schon am 2. Tage, je 1 am 5., 6., 9., 26. und 27. Tage, ferner 1 am 13. Tage nach Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und 1 an einem nicht zu bestimmenden Tage.

An Herzschwäche in Verbindung mit Sepsis gingen zu Grunde 9 Kinde am 6. Tage, 6 am 8. Tage, je 5 am 4., 9. und 11. Tage, 4 am 10. Tage, 3 am 7. Tage, je 2 am 2., 13., 16., 17. und 25. Tage und je 1 am 1., 3., 5., 15., 17., 18., 19., 20., 22., 23., 24. und 26. Tage.

Der Herzschwäche und Nephritis fiel je 1 Kind am 3., 13. und 24. Tage zum Opfer.

Das Kind mit Herzschwäche, Sepsis und Pneumonie starb am 8. Tage; das mit Nephritis am 15. Tage; die 2 mit Uraemie am 27. bezw. 71. Tage.

Der Sepsis fiel 1 Kind am 3. Tage zum Opfer, 3 am 9. und 1 am 26. Tage.

An Sepsis und Pneumonie starb 1 Kind am 16. Tage, 1 am 17. Tage; an Scarlatina fulminans $^1/_2$ Stunde nach der Einlieferung, ohne dass es näher untersucht werden konnte.

IV. Bemerkungen zur Therapie.

Im folgenden sei noch auf die verschiedenen Behandlungsmethoden des Scharlachs hingewiesen. Man muss, wie das ja im Krankenhause sorgfältig durchgeführt wird, jede Uebertragung des Scharlachs zu vermeiden suchen. Seine Gefahr ist zu gross, als dass man sich irgend welche Mühe sparen dürfte. Aerzte und Pflegerinnen tragen Leinenmäntel, die auch

ausserhalb des Krankenhauses, beim Besuch scharlachkranker Kinder getragen werden sollten, und desinficieren sich beim Verlassen des Scharlachsaales mit Sublimat in Lösung von 1‰. Jede Infektionskrankheit hat in der Charité besonderes Personal in besonderen Räumen. Für die Reconvalescenten ist in jeder Abteilung ein besonderer Spielraum. Vor 6 Wochen werden die Kinder nicht entlassen. Zeigen sich an den Füssen oder Händen dann noch irgendwelche Spuren von Abschilferung der Haut, dann werden die Kinder im Spital zurückbehalten. Während der Erkrankung bleiben die Kinder zu Bett, das sie frühestens nach 21, gewöhnlich aber erst nach 28 Tagen verlassen.

Um einer Diphtherie-Infection vorzubeugen, werden alle 21 Tage 250 J-E. Heilserum injiciert.

Ein Specificum gegen Scharlach besitzt die Therapie nicht. Da beim Scharlach die wesentlichsten, das Leben bedrohenden Complicationen Streptokokken nachweisen lassen, hat man sich von dem Antistreptokokkenserum von Marmorek viel Erfolg versprochen. Es wurde 8mal versucht, vom 31. 1. bis 28. 3. 96; jedoch ohne Erfolg. Man gab es 3mal zu 10 ccm, 5mal zu 12 ccm und 1mal zu 30 ccm. Indifferent war das Mittel nicht, in 2 Fällen war die Injection sehr schmerzhaft, und bei 1 Kinde erzeugte es trotz aller aseptischer Kautelen einen Abscess an der Injectionsstelle, der gespalten werden musste.

Versuchsweise wurde die von Bennet zur Vernichtung des Scharlachgiftes empfohlene Hefe in Dosen von 1,0 g 2stündlich innerlich 7mal gegeben. Auch dieses Mittel war ohne Erfolg. Eine unangenehme Nebenwirkung übte die Hefe in einigen Fällen auf den Darmtractus aus.

Da der Indicatio morbi nicht genügt werden kann, muss man die hygienisch-diätetische Behandlung in den Vordergrund stellen. Gute Ernährung ist sehr wichtig, damit die Kinder in die Lage gebracht werden, den Angriffen der Krankheit Widerstand zu leisten. Schwache Kinder bekamen Nährklystiere. Diese Ernährungsart wurde 2mal bei Kindern angewendet, welche infolge von grossen Veränderungen im Rachen nicht schlucken konnten. In solchen Fällen leistete auch 2mal die Schlundsonde gute Dienste.

Die Fieberhitze lindern kühle Getränke, nach denen die Kinder oft lebhaft verlangen. Gegen Fieber wurden 15mal lauwarme Bäder in Anwendung gebracht, die wenigstens für einige Zeit eine lindernde Wirkung ausübten. Kopfschmerzen

und die damit verbundene Benommenheit wurde durch kalte Umschläge und Eisblasen günstig beeinflusst; Jactationen und Unruhe durch Chloralhydrat 0,3 bis 1,0 per clysma.

Bei Herzschwäche kamen warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, Wein, Excitantien, Campher, Moschus etc. in Anwendung. Von Chinin, das 3mal gegeben wurde, sah man keinen Erfolg.

Die sorgfältigste Pflege der Mund- und Rachenhöhle wurde von Anfang an durchgeführt. Der Mund wurde mit Bor- oder Salicylsäure gespült. Gegen den Foetor ex ore wurde Kalium hypermanganicum als Gurgelwasser verwendet. War die Zunge zu stark mit Epithelabstossungen belegt, dann wurde sie mit 3proc. Carbolsäure abgewaschen. Stromatitis wurde mit demselben Mittel oder mit Argentum nitricum ($^1/_2$proc.) behandelt. In einem Falle, bei dem der Schleim sehr tief in der Rachenhöhle sass, wurde er wie bei Neugeborenen mit einem Nélaton-Katheter entfernt.

Der Behandlung am schwersten zugänglich ist das Diphtheroid, das den Boden zu der gefährlichen Sepsis abgiebt. An dem Diphtheroid der Schleimhaut selbst — das betont Heubner mit allem Nachdruck — stirbt nicht leicht ein Kind!

Heubner's Behandlungsmethode fusst bekanntlich darauf, dass beim Diphtheroid in den Tonsillen regelmässig in die Tiefe dringende Scharen von Streptokokken gefunden werden. Deren Entwicklung muss gehemmt werden; das Heilmittel muss ihnen in die Lymphdrüse nachgesandt werden.

Am besten eignet sich 3procentige Karbolsäure, von der täglich 1 bis 3 mal in je eine Tonsille $^1/_2$ Pravaz'sche Spritze (= 0,03 pro dosi) injiziert wird. Zur bequemeren Handhabung empfiehlt sich eine Pravaz'sche Spritze mit einem 11 cm langen Ansatzstück. Damit dieses nicht in die Arteria carotis eindringen kann, wenn das Kind etwa plötzliche Bewegungen macht, ist 0,5 cm von der Spitze entfernt eine Armierung angebracht. Da die Arterie über 1 cm entfernt liegt, ist jede Gefahr ausgeschlossen. Fürbringer giebt ein zu heftiges Widerstreben der Kinder gegen diese Methode an; indessen scheint das Widerstreben immer noch mehr von Seiten der Aerzte zu erfolgen. Wer die Injektion gemacht hat, der fürchtet den Widerstand der Kinder nicht mehr. Sie ist entschieden schonender als die lange dauernden, quälenden Pinselungen. In der Charité ist sie bei 393 Kranken 166 mal, d. h. bei 42,3 pCt. angewendet worden, und zwar wurde mit der

Behandlung begonnen 72 mal am 3. Tage, 50 mal am 2. Tage, 32 mal am 6. Tage, 28 mal am 4. Tage, 20 mal am 5. Tage, 9 mal am 7. Tage, 8 mal am 8. Tage, 7 mal am 9. Tage, 6 mal am 1. Tage, 3 mal am 10., je 2 mal am 11. und 18. und je 1 mal am 13., 14., 16., 17. und 21. Krankheitstage.

138 mal wurden die Einspritzungen bis zur Heilung durchgeführt, und zwar 5 mal 18 Tage lang, 3 mal 17 Tage, 4 mal 15 Tage, 6 und 7 mal je 12 Tage, 2 mal 10 Tage, je 9 mal 8 und 9 Tage, 6 mal 1 Tag, je 5 mal 10 und 15 Tage, 4 mal 12 Tage, 3 mal 13 Tage, je 2 mal 14 und 16 und je 1 mal 11, 20 und 22 Tage.

Bis zum Tode des Kindes wurden sie 47 mal angewendet, und zwar 1 Tag lang 12 mal, 3 Tage 7 mal, 2 Tage 5 mal, 5, 6 und 7 Tage je 4 mal, 4 Tage 3 mal und 1 Tag 1 mal.

In 50 Fällen wurde die Injektion abgebrochen: 38 mal, weil stärkere Nekrosen auftraten, 12 mal wegen Carbol-Urin. Die Nekrosen waren nicht Folge des Carbols, sondern des Scharlachs. In 1 Falle ist nach dem selten angewandten Pinseln mit Carbol diese Substanz im Harn aufgetreten.

Ueber die Häufigkeit der Tonsillarnekrose, ohne dass Carbolsäure angewendet war, ist schon oben gesprochen worden. Die Nekrosen nach Carbol waren nie schwerer als die gewöhnlichen Scharlach-Nekrosen, sondern heilten nach wenigen Tagen, ohne Folgen zu hinterlassen.

Statt der Carbolinjektion wurden die Tonsillen 22 mal mit Carbolsäure gepinselt, wenn die Injektionen ausgesetzt wurden, 1 mal mit Argentum nitricum touchiert, und 4 mal wurde mit Wasserstoffsuperoxyd gegurgelt.

Der einfache Schnupfen und die schwere Coryxa wurden mit Desinficientien behandelt, z. B. Borwasser 4 proz., Salicylsäure, Nosophen, Alaun, Lugol'scher Lösung, Natron sozojodolicum. Ein einfaches Nasenbad wurde 1 mal vorgenommen, 2 mal Kochsalz-Eingiessungen.

Nasenbluten wurde 1 mal durch Inhalation von Kalkwasser gestillt.

Conjunctivitis wurde mit 1 proz. Argent. nitr., 1 proz. Zinc. sulf. und weisser Präcipitatsalbe behandelt.

Die Drüsenschwellungen waren in vielen Fällen so leicht, dass ihre Behandlung unnötig war. Bei grösseren Anschwellungen kamen hydropathische Umschläge, warme Umschläge, Umschläge mit essigsaurer Thonerde, Brei- und Leinensamen-

Umschläge in Anwendung. Von Salben wurde Jodvasogen mit gutem Erfolge gegeben, während Unguentum Kalii jodati ohne Erfolg blieb.

Bei Drüsenabscessen wurde 51 mal chirurgisch eingegriffen; ferner 2 mal bei 2 Kindern und 3 mal bei 1 Kinde. Der Abscess wurde zumeist in Chloroform-Narkose gespalten und mit Jodoformgaze locker tamponiert. Ebenso wurden 2 Hautabscesse und 2 Phlegmonen behandelt.

Gegen Otitis media wurden 31 Paracentesen gemacht und 8 mal der Warzenfortsatz aufgemeisselt. In 2 Fällen musste eine Aufmeisselung beider Processus mastoidei stattfinden. 1 mal sass tief im Gehörgang Eiter, Otitis ext.; es wurde dagegen eine 20 proz. Carbolglycerinlösung ins Ohr geträufelt.

Um der Nephritis vorzubeugen, wurde 18 mal strenge Milchdiät vom Tag der Krankenhausaufnahme ab durchgeführt. Indessen trat doch 6 mal trotz dieser Behandlung eine Nieren-Entzündung ein. Diese Massnahme hat sich also nicht bewährt.

Trotzdem wird die reine Milchdiät beibehalten. Sobald das Gewicht abnimmt oder die Kräfte sinken, schreitet man dazu, die Kinder mit gemischter Kost zu ernähren, zumal dem Scharlachkranken Kräfte not thun.

Im Verlauf der Nephritis selbst hat die Milchdiät gute Dienste geleistet. Ferner wurden gewöhnlich Einpackungen gemacht, um Schweiss hervorzurufen, ausserdem Pilocarpin 0,02 : 100 — einmal 1 Esslöffel — gegeben.

Um die Blutungen bei Nephritis haemorrhagica herabzusetzen, wurde Liquor ferri sesquichlorati und Extractum secalis cornuti fluidum angewendet.

Die Uraemie wurde 2mal mit Pilocarpin behandelt. In einem Falle wurde der Aderlass, dieses alte, schon von Wunderlich angegebene Mittel, gemacht.

Bei der einfachen Synovitis scarlatinosa, dem Rheumatoid (Gerhardt) wurden die Gelenke fixiert. Auch bewährte sich Natron salicylicum 3,0:100, 3mal täglich 10 Gramm. Doch hatte es auf die Polyarthritis purulenta keinen Einfluss.

Bei Bronchitis diffusa wurden warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, hydropathische Umschläge, Einpackungen zum Schwitzen, Ipecacuanha, Einreibung mit Sapo calinatus und Chinin mit Erfolg angewendet.

Pneumonie wurde durch hydropathische Umschläge und Natron salicylicum gut beeinflusst.

Bei Endocarditis linderte eine Eisblase aufs Herz die Beschwerden; ebenso wirkten Tinctura opii und Tinctura valeriana zu gleichen Teilen günstig.

Sonstige Complicationen wurden symptomatisch behandelt.

Wenn man die Heilung des Scharlachs auch meist den Naturkräften überlassen muss, so ist doch der Arzt fast in jedem Falle imstande, helfend einzugreifen; wenigstens kann er für die Linderung der Beschwerden etwas thun. Damit hat er aber auch dem grössten und schönsten Teil seiner Pflicht genügt.

Es bleibt mir nur noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heubner zu Berlin für die gütige Ueberlassung der Arbeit und Herrn Stabsarzt Dr. Slawyk zu Berlin für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung der Schrift meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ashby, Ueber die Gelenkaffectionen in Begleitung oder im Gefolge des Scharlachs. (The British Med. Journ. 22. V. 1886. — Referat im Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1888).

Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. (Berlin 1892).

Bohn, Scharlach (in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. — Tübingen 1877).

Fürbringer, Scharlach (in Eulenburg's Real-Encyclopädie. — Leipzig u. Wien 1889).

Gerhardt, Bemerkungen über Scharlach, Masern und Pocken. (Berlin, Charité-Annalen 1898).

Haeser, Geschichte der Medicin. (Jena 1882).

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. (Berlin 1897).

Derselbe, Scarlatina. (Charité-Annalen 1874).

Derselbe, Mitteilungen über das Scharlachfieber. (Charité-Annalen 1876).

Derselbe, Mitteilungen aus den letzten Scharlach-Epidemieen. (Charité-Annalen 1882).

Heubner, Ueber Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. (Verhandl. d. V. Kongr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1886).

Derselbe, Ueber die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. (Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 322. Leipzig 1888).

Derselbe, Bemerkungen zur Frage der Scharlachdiphtheritis und deren Behandlung. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 31. Leipzig 1890).

Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. (Stuttgart 1881).

Hoffa, Ueber den sog. chirurgischen Scharlach. (Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 292. Leipzig 1887).

Johannessen, Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. (Christiania 1884).
v. Jürgensen. Acute Exanthem (Nothnagel's Handbuch der Pathol. und Therapie. Wien 1896).
Körner, Ueber Scharlachrecidive. (Jahrb. f. Kinderheilk. Band 9. Leipzig 1876).
Rubner, Lehrbuch der Hygiene. (Leipzig und Wien 1895).
Slawyk, Beiträge zur Serumbehandlung der Diphtherie. (Therap. d. Gegenwart. Heft 12 von 1899. Wien und Berlin).
v. Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. u. Therapie. (Leipzig 1894).
Thomas, Scharlach (in v. Ziemssen's Handbuch der spez. Path. und Therapie — Leipzig 1874).
Vierordt, Scharlach (in Pentzoldt-Stintzings Handbuch der spez. Therapie innerer Krankh. — Jena 1894).
Weil, Der Scharlach und das Scharlachdiphtheroid in ihren Beziehungen zum Gehörorgan. — (Refer. in „Therapie d. Gegenwart." Heft 11 von 1899. Wien und Berlin).
Wunderlich, Handbuch der Pathol. und Therapie. (Stuttgart 1855).

Literaturbericht.

IV. Akute Infectionskrankheiten.

Ein Fall von Allgemeininfection mit Influenzabacillen. Von Stabsarzt Slawyk. A. d. Universitätskinderklinik am Charitékrankenhause in Berlin. (Dir. Geh.-Med.-Rath Prof. Heubner.) (Zeitschrift f. Hygiene. XXXII. Bd. 3. Heft. 1899.)

Es handelt sich um ein 9 Monate altes Kind, welches mit Krankheitserscheinungen, die an eine Meningitis cerebrospinalis epidemica erinnerten, aufgenommen wurde. Durch die Lumbalpunktion wurden nur 3 ccm (später noch 15 ccm) blutig trübe Flüssigkeit gewonnen, in welcher der Influenzabacillus unzweifelhaft nachgewiesen wurde. Dieser fand sich auch im Eiter eines am Malleolus ext. bestehenden Abscesses, im Blut einer Fingerkuppe, im linken Gehirnventrikel; postmortal in einem Abscess am rechten Handrücken und in der Lunge. Hier lagen sie meist in den feinsten Bronchien und Alveolen innerhalb von Eiterkörperchen.

Es hat sich demnach um eine schwere Allgemeininfection mit Influenzabacillen gehandelt. Am schwersten war das Gehirn unter Bildung dicker, zäher Eitermassen geschädigt, wodurch das Krankheitsbild von der Meningitis beherrscht wurde. Auffallender Weise war das Sensorium trotz des gesteigerten Gehirndruckes bis kurz vor dem Tode wenig beeinträchtigt. Der Puls war nie unregelmässig und nie sehr frequent. Die Temperatur hatte nichts Characteristisches dargeboten.

Vielleicht waren die Lungen die Eingangspforten für das Gift, denn hier wurde der Bacillus auf den freien Oberflächen gefunden, dagegen gar nicht in der Nase. Köppen.

Zur pathogenetischen Bedeutung der Pseudoinfluenzabacillen im Kindesalter. Von Dr. Angelo Luzzato. Wiener medic. Wochenschr. 1900. No. 21.

Ein vor fünf Tagen unter Erbrechen erkrankter, 9 Monate alter Knabe zeigte Nackensteifigkeit, gesteigerte Patellarsehnenreflexe, Tremor in beiden oberen Extremitäten, zeitweise uncoordinierte Augenbewegungen, diarrhoische Stühle, Fiebertemperatur (39,5—41,0). Bald folgte rascher Verfall, fuliginöser Belag der Zunge, pastöse Veränderung der Haut am ganzen Körper: im Harn fand sich Aceton, im Blute starke Leucocytose. In der Gegend der unteren Epiphyse des Humerus bis zur Mitte des Vorderarmes stellte sich beiderseits Schwellung und Röthung ein; später schwollen auch die Kniegelenke an. Es bestand leichte Schwellung der Leber. Exitus am 9. Krank-

heitstage. 5 Stunden nach dem Tode ergab die Lumbalpunction mässig getrübte Cerebrospinalflüssigkeit, die kleine influenzaähnliche. nach Gram entfärbbare Stäbchen, Eiweiss (0,1 pCt.) und keinen Zucker enthielt. Mit der Punctionsflüssigkeit und dem aspirierten Herzblut wurden Culturen angelegt.

Der Sectionsbefund lautete auf: Meningitis cerebrospinalis, Pneumonia lobularis dextra, Pleuritis fibrino-purulenta sin., Bronchitis purulenta acuta, Abscessus articul. multipl., Otitis media acuta, Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Rachitis. — Im Ohreiter, Bronchialinhalt, Meningeal- und Gelenkseiter Kokken und kleinste Bacillen.

Von den intra vitam und 5 Stunden nach dem Tode angelegten Culturen waren nach 48 Stunden in den Agarröhrchen, die mit dem Blute aus dem Finger und dem Herzen bestrichen worden waren, spärliche kleine, fein gezackte Colonien aufgegangen: dieselben wuchsen auch in den Culturen der Cerebrospinalflüssigkeit. Microscopisch fanden sich Reinculturen von Stäbchen, welche Scheinfäden von verschiedener Grösse bildeten und sich nach Gram entfärbten. Neurath.

Deux cas d'arthrite blennorrhagique chez l'enfant (A. sterno-claviculaire, A. de la hanche) par J. Hallé.

Die im Titel genannten Gelenkentzündungen betrafen Mädchen von 7 resp. 5 Jahren mit bacteriologisch als gonorrhoisch gesicherter Vulvovaginitis. Die erste Localisation ist typisch für Gonorrhoe, die zweite gab Schwierigkeiten diagnostischer Natur nach der Seite der tuberculösen Coxitis. Schneller Beginn. sehr starke Schmerzen, Fehlen von Knieschmerz und von praemonitorischem Hinken sprachen für einen anderen Process. Beidemal Heilung ohne Eingriff. Wichtig ist therapeutisch die Beeinflussung des Ursprungsherdes. wobei Verf. Spülung von Kalium-Permanganat (1 $^{0}/_{00}$) benutzt.

Finkelstein.

De la fièvre typhoïde infantile à forme exanthématique (taches rosées abondantes) par Weill et Lesieur. Rev. mens. d. malad. de l'enf. Mai/Juni 1900.

Verff. meinen, dass im Grossen und Ganzen die mit aussergewöhnlich starker Roseolaeruption einhergehenden Fälle sich kennzeichnen durch geringe Darmerscheinungen und gute Prognose. Obschon viele Ausnahmen existieren, scheint diese Beziehung doch so häufig zu sein, dass eine „exanthematische Form“ des Typh. abd. aufgestellt werden kann. Ihre erste und wichtigste Eigenschaft ist das frühe (vom 4. Tage ab) und reichliche Auftreten der Roseolen, die zweite die Geringfügigkeit und sogar Abwesenheit von Darmsymptomen. Die dritte die Gutartigkeit, kurze Dauer und Fehlen von Complicationen, keine oder leichte Rückfälle, während die nicht eruptiven Formen 7,29 pCt. Mortalität haben.

Eine Reihe von Krankengeschichten illustrieren das Gesagte.

Finkelstein.

Endopéricardite au cours de la fièvre typhoïde par L. Guinon. Rev. mens. d. malad. de l'enf. Mai 1900.

Bei einem 15jährigen Mädchen erschienen in den ersten Tagen eines Typhus abdom. einige Herzsymptome: Tachycardie, auffallend laute Herztöne. Daran schliessen sich bald die Zeichen von Pericarditis, welche zunächst die einer gleichzeitigen Endocarditis verdecken. Später manifestieren sich diese

durch systolisches Geräusch, Dyspnoe und Pulsbeschleunigung und bleiben dauernd bestehen. Finkelstein.

Welchen praktischen Werth hat die Widal'sche Reaction? Von Alfons Fischer. A. d. bacteriol. Anstalt der Stadt Danzig. (Dir. Dr. Petruschky). (Zeitschrift f. Hygiene XXXII. Bd. 3. Hft. 1899.).

Nachdem Verf. die bisherigen Arbeiten über die Widal'sche Reaction besprochen und seine eigenen Erfahrungen mitgetheilt hat, kommt er zu folgenden Schlüssen:

Mittheilungen über den Ausfall der Widal'schen Reaction in Fällen, die zwar aus klinischen oder epidemiologischen Gründen als Typhus zu betrachten sind, aber des Bacillennachweises entbehren, sind bei einer exacten Werthbestimmung der Widal'schen Reaction nicht zu verwerthen.

Desgleichen sind Mittheilungen auszuschliessen, bei denen die Widal-sche Reaction nicht in einer Verdünnung von mindestens 1:25 ausgeführt wurde. (Dieser Forderung dürfte bereits allgemein entsprochen werden.)

Schliesslich sind Arbeiten auszuschliessen, die von Fällen handeln, in denen das Resultat der Widal'schen Reaction als positiv angesehen werde, wenn nur die sogenannte Agglutination, nicht aber auch völlige Paralyse der Bacillen eingetreten war. (Mit dieser Forderung dürfte Verf. auf manchen Widerspruch stossen.)

Nach den bis jetzt in der Litteratur vorliegenden einwandsfreien Mitteilungen, sowie nach den Erfahrungen des Verf. ist die Widal'sche Reaction zwar ein beim Typhus abdominalis käufig vorkommendes Phänomen, es ist ihm aber nur der Werth eines Symptomes, nicht einer differential-diagnostisch entscheidenden Probe beizumessen.

Die Probe wurde so angestellt, dass das durch Punction einer Armvene gewonnene Blut in einem Fläschchen im Eisschrank bis zur Absetzung des Serums aufbewahrt wurde. Zu 0,1 cc dieses Serums wurden 2.5 cc einer höchstens 24stündigen Typhus-Bouillonkultur gesetzt, geschüttelt und ein, Tropfen davon hängend untersucht. Ist nach 2 Stunden die Probe noch negativ, so wird sie nach mehrstündigem Verweilen im Brutofen nochmals untersucht. Köppen.

Untersuchungen über das Typhus-Agglutinin und die agglutinirbare Substanz der Typhusbacillen. Von H. Winterberg. A. d. staatl. Inst. f. Herstellung v. Diphtherieheilserum (Prof. R. Paltauf) u. d. chem. Laboratorium (Prim. Dr. Freund) der k. k. Krankenanstalt „Rudolfstiftung" in Wien. Zeitschrift f. Hygiene XXXII. Bd. 3. Hft. 1899).

Unter dem Typhus-Agglutinin versteht man jene specifisch auf die Typhusbacillen bewegungshemmend und agglomerirend wirkende Substanz, die sich im Thierkörper unter dem Einfluss der Bakterien selbst oder ihrer Stoffwechselproducte bildet. Als Agglutinineinheit kann man jene Menge eines beliebigen Agglutinins bezeichnen, die gerade hinreicht, um eine gleich grosse Menge der homologen Bakterienkultur specifisch zu beeinflussen. Soll die Bestimmung der Agglutinationsfähigkeit zum Vergleich brauchbare Ergebnisse liefern, so hat man auf die stufenweise Verschiedenheit der Häufchenbildung, auf die spontane Häufchenbildung in älteren Culturen, auf die Anzahl der anwesenden Bacillen, auf die Zeitdauer der Einwirkung und auf die Aussentemperatur, sowie auf die Art der Beobachtung, ob mikro-

skopisch oder makroskopisch, zu achten. Verf. prüfte im hängenden Tropfen stets eine gegen 24stündige Bouillonkultur; das Controlpräparat musste vollkommene Isolirung der Keime ergeben; die Cultur wurde vorher gut durchgeschüttelt, um Ansammeln der Keime an der Oberfläche zu vermeiden: als Grenzreaction wurde das deutliche Auftreten von Häufchen gewählt, auch wenn zwischen denselben noch bewegliche Keime zu erkennen waren: war nach 15 Minuten bei Zimmertemperatur eine deutliche Einwirkung nicht nachzuweisen, so wurde der Versuch als negativ betrachtet.

Des Verfassers Ergebnisse sind diese:

Das Typhus-Agglutinin wird durch absoluten Alkohol zusammen mit den Eiweisskörpern vollkommen gefällt und bei längerer Einwirkung des Alkohols theilweise oder vollständig vernichtet.

Durch Neutralsalze kann das Typhus-Agglutinin aus seinen Lösungen mehr oder weniger vollständig ausgesalzen werden, wobei im Allgemeinen ein den Globulinen ähnliches Verhalten zu constatiren ist. Doch bestehen hinreichende Unterschiede, welche gegenüber der Gesammtheit der als Globuline bezeichneten Körper eine Differenzirung gestatten. Einzelne dieser Salze sind im Stande, das Typhus-Agglutinin beträchtlich zu schädigen oder zu zerstören, vor allem Kalium aceticum.

Aehnlich wirken die Salze der Schwermetalle, welche das Typhus-Agglutinin fällen, wobei aber letzteres im Ueberschusse des Fällungsmittels wieder in Lösung geht.

Gegenüber der Einwirkung von Säuren oder Alkalien ist das Typhus-Agglutinin äusserst empfindlich.

Eine Verdauung desselben durch thierische oder pflanzliche Verdauungsfermente ist nicht nachweisbar.

Auch eine Reihe von zum Theil kräftige proteolytische Enzyme producirenden Bakterien (u. a. Choleraspirillen, Colibakterien) vermögen das Typhus-Agglutinin nicht zu zerstören.

Bei der Dialyse verhält sich das Typhus-Agglutinin wie andere colloide Stoffe.

Die agglutinirbare Substanz ist in absolutem Alkohol nicht löslich (im Gegensatz zu der Angabe Nicolle's).

Die Entstehung des Typhus-Agglutinins im Thierkörper ist abhängig von der Einverleibung der in Alkohol unlöslichen Theile der Typhus-Culturen auch wenn letztere keimfrei gemacht worden sind.

Ein abschliessendes Urtheil über die chemische Natur der Typhus-Agglutinine ist noch nicht fällbar. Augenscheinlich gehören sie zu den Proteïnsubstanzen: ob sie aber Globuline, Enzyme oder eine noch nicht näher gekannte Gruppe von Eiweisskörpern darstellen, lässt sich mit Sicherheit zur Zeit noch nicht entscheiden. Köppen.

L'enterite colibacillare acuta e le forme di tifo addominale in rapporto alla Sierodiagnostica ed alla cultura col metodo di Neuhaus modificato da Neufeld. Angelini. Società Lancisiana degli ospedali di Roma 21. 4. 1900.

Die Uebertragung der Neuhaus-Neufeld-Methode (Kultur des B. typhi aus den Roseolaflecken) auf die Darminfectionen, welche mit dem Unterleibstyphus Verwandtschaft haben, kann nur dann einen Wert haben, wenn zum

Befund eines Coli oder coliartigen Bacillus die positive Agglomerierung des isolirten Bacillus mit Blutserum des Kranken, und die negative des Eberth'schen Bacillus mit demselben Serum sich verbindet.

Der Verf. konnte mit dieser Methode bei einem 15 Monate alten Mädchen die Diagnose einer Darmentzündung durch B. coli feststellen und den Verdacht einer typhösen Erkrankung mit Sicherheit zurückzuweisen.

Cattaneo.

V. Tuberculose und Syphilis.

Ricerche sperimentali intorno al passagio del veleno tubercolare dai genitori alla prole. Prof. Angelo Maffucci. Rivista critica di clinica medica. Anno I. No. 12. Marzo, 1900.

Die an verschiedenen Thierarten angestellten, experimentellen Untersuchungen des Verf. ergeben im Wesentlichen folgendes: Häufiger als die Uebertragung des Tuberkelbacillus vom Erzeuger auf die Nachkommenschaft ist die Uebertragung tuberkulösen Giftes, welches im Ei, wie im Sperma enthalten sein und auch die Placenta passieren kann. Die Gefahr der embryonalen „tuberkulösen Intoxication“ droht naturgemäss am meisten dann, wenn beide Eltern inficiert sind; sie äussert sich in zurückbleibender Entwicklung des Fötus, Abortus, Frühgeburt und Kachexie des Säuglings. Die embryonalen Gewebe vermögen unter Umständen der Entwicklung des Tuberkelbacillus erfolgreichen Widerstand zu leisten. Die inficierten Eiern entstammenden Jungen haben grössere Widerstandskraft gegen den Tuberkelbacillus als normale. Die Nachkommenschaft tuberkulöser Eltern ist durchaus nicht empfänglicher für das tuberkulöse Gift, als andere, und ihre grössere Morbidität an Tuberkulose ist nur durch die vermehrte Infectionsgelegenheit im Umgange mit den kranken Eltern gegeben. Die hereditär tuberkulöse Intoxication ist unter günstigen äusseren Umständen heilbar. Es ergiebt sich die Zweckmässigkeit der Entfernung der Kinder aus dem familiären Krankheitsherde, sowie die anderer hygienischer Massnahmen.

Pfaundler.

Ueber die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberculöse Infection. Von Fr. Friedmann. Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 24.

Vorläufige Mitteilung. Die ausführliche Arbeit wird in Ziegler's Beiträgen erscheinen. Verf. hat in Serienschnitten 91 Sectionsfälle und 54 Tonsillen von Lebenden untersucht. Unter dem Sectionsmaterial finden sich 6 Fälle primärer Tonsillentuberculose. (1. Einjähriges Kind, starb an Diphtherie, beide Tonsillen von bacillenhaltigem tuberculösem Gewebe durchsetzt. Sonst keine Tuberculose. 2. $1^1/_2$jähr. Kind. alte chronische Tonsillentuberculose, durch derben Narbenzug von dem gesunden Teil abgegrenzt. Descendierende Halsdrüsentuberculose; Mesenterialdrüsentuberculose, ausgedehnte Miliartuberculose. Lungen. Bronchialdrüsen frei. 3. $7^1/_2$ Mon. altes Kind, alte Tonsillartuberculose, absteigende Cervical und Bronchialdrüsentuberculose, Miliartuberculose. 4. und 5. Chronische Tonsillentuberculose, Darmgeschwüre, Knochenerkrankungen, Lungen frei. 6. In narbigem Tonsillengewebe ein

sicherer Bacillus. Halsdrüsenschwellung.) Diese Fälle sind mit grösster Wahrscheinlichkeit als primäre Fütterungstuberculose zu deuten. — In drei weiteren Beobachtungen war die Mandelaffection jedenfalls secundär. — In 7 weiteren Fällen — 2 mit, 5 ohne sonstige Tuberculose — fanden sich histologisch typisch gebaute Knötchen, keine Bacillen. Dieselben sind vielleicht der Beobachtung entgangen. Die Diagnose kann nicht mit Sicherheit gestellt werden. 8 andere Beobachtungen ausgedehnter sonstiger Tuberculose zeigten alte Vernarbungen der Tonsillen, die wohl als alte tuberculöse Processe angesehen werden können. In 4 Fällen innerer Tuberculose waren die Tonsillen frei, desgleichen in dreien, wo der Abstrich von der Oberfläche Bacillen ergab. 54 Restfälle waren frei. häufig zeigten sich Riesenzellen von anderem Typus als dem tuberculösen.

Das Material vom Lebenden zeigte in 46 Fällen ohne Halsdrüsen und in 6 mit starken chronischen Halsdrüsenschwellungen weder Bacillen noch Tuberkel. Ein Fall mit Drüsen und Narben ist vielleicht als ausgeheilte Tuberculose zu betrachten. Ein einziger 3½jähriger Knabe, ebenfalls mit Drüsen zeigte Narben der linken und Tuberculose der rechten Tonsille, dabei Drüsenschwellung und Dämpfung über der rechten Spitze. Die Mandelaffection ist vielleicht secundär, sicher aber die Quelle der Drüseninfection. Verf. glaubt, dass, im Gegensatz zu seinen Erhebungen bei Erwachsenen, bei Kindern die Tonsillentuberculose nicht secundär durch infectiöses Sputum, sondern primär durch infectiöse Nahrung entsteht.

Finkelstein.

Eine Bemerkung zur Arbeit des Herrn Dr. med. v. Noorden „Zur Lymphdrüsentuberculose“. Von Hijmans. Münch. Medizin. Wochenschrift. 1900. No. 20.

Auf Grund der Statistik der Leydener Klinik und Poliklinik präcisiert H. seinen Standpunkt so, dass er, falls nicht besondere Umstände dazu zwingen, von einer Operation des Leidens Abstand zu nehmen rät.

Hamburger-Breslau.

Le cause di guarizione della peritonite tubercolare in seguite alla laparotomia. Von Ingianni. La clinica Medica italiana. Bd. XXXIX. Heft 3. May 1900.

Einige Autoren halten für die Ursache der Genesung nach der Laparotomie bei der tuberculösen Peritonitis die Entleerung des Exsudates, andere die Wirkung des Lichtes oder der Luft oder des Oxygens, welches in die peritoneale Höhle hineinkommt. Viele endlich sind einig, anzunehmen, dass die Laparotomie eine Entzündung des Peritoneums erregt, welches der Hauptfaktor des Rückganges der Tuberculose sei.

Der Verf. hat mit intraperitonealen Injectionen von Alcohol bei Hunden und Kaninchen eine aseptische Peritonitis erzeugt: so war eine mögliche Wirkung des Lichtes, der Luft, des Oxygens ganz ausgeschlossen. Nachher hat er Tuberkelbacillen in das Peritoneum injicirt, um die Empfänglichkeit des aseptisch entzündeten Peritoneums für die Tuberkulose zu studiren. Ausserdem hat er die experimentelle tuberculöse Peritonitis mit dem Exsudat des aseptisch entzündeten Peritoneums behandelt.

Der Verf. fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermassen zusammen:

1. Mit intraperitonealen Injectionen von Alcohol erzeugt man im Peritoneum eine aseptische Reizung, welche seine Empfänglichkeit für die Tuberculose aufhebt.

2. In Folge dieser Reizung kommt eine starke Phagocytosis zu Stande, welche die Bacillen zerstört, das Exsudat hat dagegen keinen grossen Antheil an der Zerstörung der specifischen Keime.

3. Man darf annehmen, dass die Tuberkel, welche nach der Inficirung eines vorher aseptisch mit den Alcoholinjectionen gereizten Peritoneums manchmal auf demselben sich bilden, das Produkt der Proteine der getödteten Bacillen sind.

4. Die Ursachen der Heilung der tuberculösen Peritonitis nach der Laparotomie sind also die Entzündung des Peritoneums in Folge der Operation und die starke Phagocytosis, welche auf diese Weise entsteht.

Cattaneo.

Contribuzione allo studio della sifilide congenita. Von Surico. Giornale italiano delle malattie veneru e della pelle. Jahrg. XXXV. Heft 1—2. 1900.

Der Verf. hat macroscopisch und histologisch die inneren Organe von 13 syphilitischen Früchten und Neugeborenen untersucht.

Die angeborene Syphilis thut sich in den inneren Organen besonders durch eine bindegewebige Neubildung kund, die häufiger ausgebreitet, seltener begrenzt (Gumma) ist. Aber die Ausbreitung und die Häufigkeit, mit welcher die Neubildung in den Organen vorkommt, sind den grössten Abwechselungen unterworfen, so dass man darüber kein allgemeines Gesetz formuliren kann.

Die meisten Autoren fanden besonders häufig die Leber und die Hoden, nicht selten die Nierenkapseln verändert. Die syphilitischen Veränderungen des Pankreas und der Nieren werden als sehr leicht und sehr selten beschrieben: die Untersuchungen des Verf. haben im Gegentheil demonstrirt, dass sie häufig und schwer sind.

Der Verf. glaubt, dass die Ursache der bindegewebigen Neubildung eine tiefe Reizung sei, welche das syphilitische Virus auf die verschiedenen Gewebe ausübt.

Cattaneo.

Ueber die Nachkommenschaft der Hereditärsyphilitischen. Von Prof. E. Finger. Wien. klin. Wochenschrift. 1900. No. 17—19.

Die Schwierigkeit, drei Generationen zu überblicken und über Verlauf und Acquisitionsweise der Syphilis immer Sicheres zu erfahren, erschwert das Studium der Frage. So kommt es, dass nur eine geringe Zahl oft nicht einwandfreier Beobachtungen für die Beurtheilung der wichtigsten Fragen vorliegt. Verheimlichung der acquirierten und Unkenntnis der ererbten Krankheit, absichtliche Verwechselung beider, trügen oft.

Eine reichliche Casuistik der jüngsten Zeit hat nun ergeben, dass die acquirierte Syphilis der Eltern sich bei ihren directen Nachkommen in verschiedener Form äussert, und zwar in echter, ererbter Syphilis, oder (häufiger) in einer gewissen absoluten oder relativen Immunität gegen Syphilis bei Freibleiben von specifischen Krankheitssymptomen. In beiden Fällen können sich verschiedenartige Ernährungsstörungen wie u. A. die sogenannte Hutchinson'sche Trias finden. Die Vererbung der Syphilis wird auf Uebergang des specifischen Virus auf den Foetus, die ererbte Immunität auf

den Uebergang immunisierender Substanzen, die dystrophischen Störungen werden auf eine Depravation der Keimzellen durch Syphilistoxine zurückgeführt.

I. Die Vererbung der Syphilis auf die 2. Generation ist mit Rücksicht darauf, dass die Vererbung noch lange Zeit nach der Infection, 12, selbst 20 Jahre später (Fall Boeck) möglich, und die hereditäre Syphilis ebenfalls lange Zeit contagiös ist, theoretisch zuzugeben. Finger stellt zur Kritik der citierten Casuistik von 24 Fällen folgende Postulate auf: Es ist nöthig, dass 1. die ererbte Syphilis in der zweiten Generation zweifellos feststehe, 2. eine acquirierte Syphilis in der zweiten Generation (Infection des gesunden oder Reinfection des syphilitischen Theiles) unbedingt auszuschliessen, und 3. die hereditäre Syphilis der dritten Generation zweifellos erwiesen sei. In keinem der Fälle sind, wie epikritische Bemerkungen Finger's zeigen, diese Postulate vollständig erfüllt. Es zeigt sich, dass die Vererbung echter Syphilis auf die zweite Generation theoretisch als möglich zuzugeben ist, nachdem bereits eine Zahl von Beobachtungen vorliegt, die, wenn auch nicht absolut einwandfrei, doch in diesem Sinne gedeutet werden kann, wissenschaftlich erwiesen ist aber diese Vererbung heute noch nicht.

II. Der degenerative Einfluss der Syphilis auf die Nachkommenschaft. Neben specifisch syphilitischen Krankheitsherden setzt die hereditäre wie die acquirierte Syphilis auch schwere, allgemeine Ernährungsstörungen, Lebensschwäche, Marasmus, Atrophie, die bald zum Tode führen oder die Entwickelung des kindlichen Organismus lange Zeit hemmend beeinflussen. Neben diesen allgemeinen dystrophischen Störungen entwickeln sich auch partielle Dystrophien, wie die Hutchinson'schen Zeichen. Die Beurtheilung der allgemeinen Dystrophien als Zeichen der Syphilis wird jedoch erschwert dadurch, dass dieselben nichts für die Syphilis Characteristisches haben, sondern in derselben Art sich auch bei Kindern von Tuberculösen, Alkoholikern etc. finden, dass analoge Dystrophien auch ohne hereditäre Belastung der citierten Art vorkommen, endlich dadurch, dass diese Ernährungsstörungen auch bei Kindern syphilitischer Eltern relativ selten und inconstant sind. Wenn also auch feststeht, dass die hereditäre Syphilis einen degenerativen Einfluss übt, so sind doch die Grenzen dieses Einflusses bisher noch nicht sicher genug gezogen.

Noch schwieriger ist die Frage zu beantworten, wie solche, infolge elterlicher Syphilis degenerierte Kinder sich ihren Nachkommen gegenüber verhalten. Schwächliche Eltern zeugen meist schwächliche Kinder, doch kann die Schwächlichkeit des einen durch kräftige Constitution des anderen Erzeugers reparatorisch beeinflusst werden und kräftige Kinder gezeugt werden. Andererseits ist der dystrophische Einfluss der Heredosyphilis schon in der ersten Generation oft ein begrenzter, noch vielmehr in der zweiten.

Noch schwieriger ist es für diese Gruppe, allen nöthigen, oben citierten Postulaten gerecht zu werden und einwandfreie Fälle sicherzustellen. Auch in dieser Gruppe ist die Casuistik (von 23 Fällen) mit Bezug auf die aufgestellten Forderungen lückenhaft und gestattet wichtige Einwände. Objectiv exact wären hier nur solche Beobachtungen, in denen die hereditärsyphilitische Mutter ein oder einige, mit auffallenden Dystrophien behaftete Kinder zur Welt bringt und der Vater bald nach der Geburt dieser Kinder

seine bisherige Syphilisfreiheit durch eine syphilitische Infection documentiert. Soviel scheint aber die vorliegende Casuistik zu zeigen, dass die Syphilis in ihrer Einwirkung auf die Nachkommenschaft weniger die Degeneration, als die Polyletalität, die Verminderung der Nachkommenschaft bedeutet.

III. Die Frage der Vererbung der Immunität auf die Nachkommenschaft. Es haben mehrfache Beobachtungen, und zwar die Erfahrungen, dass die Syphilis im Laufe der Zeiten milderen Verlauf angenommen hat, dass bei Kindern syphilitischer Eltern die Syphilis mild oder abortiv verlaufe, hereditär-syphilitische Individuen sich gegen Syphilisinfection refractär verhalten, weiters die Beobachtung, dass secundär-syphilitische Mütter ihre gesunden Kinder nicht zu inficieren pflegen, endlich die Auffassung der sporadischen Fälle von maligner Syphilis gesunder Individuen dahin geführt, anzunehmen, dass ein Individuum, das durch acquirierte Syphilis gegen Neuinfection immun geworden ist, diese Immunität als absolute oder relative auf seine Nachkommen vererben kann. Unvereinbar mit dieser Annahme sind allerdings die Thatsachen, dass bei acquirierter Syphilis selbst die Immunität oft zeitlich begrenzt ist und Reinfectionen vorkommen, dass auch hereditär-syphilitische Individuen sich inficieren können, und dass in nicht wenigen Fällen gesunde Kinder syphilitischer Eltern sich inficieren.

Was die Reinfection hereditär-syphilitischer Individuen betrifft, so erscheint dieselbe nach der vorliegenden Casuistik (27 Fälle) möglich. Die Immunität scheint bei der hereditären, wie bei der acquirierten Form zeitlich begrenzt zu sein und sich etwa auf 10—15 Jahre zu erstrecken. Auch die Immunität jener Descendenten, die durch syphilitische Intoxication in ihrer Entwickelung gehemmt werden, scheint, wenn sie überhaupt bestand, zur Zeit der Pubertät bereits erloschen zu sein. Was die Infection gesunder Kinder syphilitischer Eltern betrifft, zeigt die Casuistik (29 Fälle), dass der Sohn eines syphilitischen Vaters oder einer syphilitischen Mutter zur Zeit der Pubertät keine Immunität besitzt, auch keine relative.

„Wir können also die Frage der Vererbung der Immunität auf die Nachkommen Syphilitischer heute nur dahin beantworten, dass für deren Stattfinden keine Beweise erbracht sind, gegen deren regelmässiges, ausnahmsloses Stattfinden zahlreiche Fälle sprechen, die bisher mehr supponierte, als erwiesene Vererbung der Immunität also dringend der Revision bedarf.“

Neurath.

VI. Constitutionskrankheiten.

Ein Beitrag zur Behandlung der constitutionellen Schwäche im Kindesalter. Von P. Geheeb-Föhr. — Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. 1900. No. 4 u. 5.

Der Aufsatz beschäftigt sich mit den jugendlichen Individuen, deren Gesammtleistungs- und -Widerstandsfähigkeit auffallend gering ist, deren körperliche Minderwertigkeit teils ererbt, teils durch akute Krankheiten, durch unzweckmässige Lebensweise, Missgriffe, Ueberanstrengung herbeigeführt ist — und gipfelt in einer warmen Empfehlung des Gebrauchs der Seeluft, unter Umständen nicht nur auf wenige Sommerwochen, sondern auf Monate, mit Ueberwintern, das ebenso wenig Gefahren bietet — an Plätzen mit

mildem Klima, wie Föhr u. s. w. — wie z. B. der Aufenthalt au verschneiten und vereisten Luftkurorten Schwindsüchtigen. Die Erfolge (Verfasser schildert des Nähern das auf längern Aufenthalt, Unterricht inbegriffen, berechnete Dr. Gmelin'sche Sanatorium auf Boldüxum-Föhr) sind bis jetzt gute.

Spiegelberg.

Ueber das Vorkommen von eigentümlichen Krystallen in den Knochen von mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern. Von Stoeltzner und Salge. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 18.

In den 3 einzigen Fällen, in welchen bisher eine histologische Untersuchung der Knochen von mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern überhaupt hat vorgenommen werden können, fanden die Verfasser jedesmal Krystalle, die bisher in rachitischen Knochen noch nie gesehen worden sind und die aus einer in Alkohol mindestens sehr schwer löslichen, in Wasser verhältnissmässig leicht löslichen Substanz bestehen, welche eine ausserordentliche Affinität zu Silber hat und welche aus dem wässrigen Auszuge unter Aufnahme von Krystallwasser in Formen auskrystallisiert, die von denen der Sperminkrystalle dem Aussehen nach nicht unterschieden werden können.

Finkelstein

Ein Fall von Scorbut im Kindesalter. Von Dr. W. L. Carr. Medical News. 1900. No. 2.

Die hygienischen Verhältnisse des 1 jährigen Kindes waren gute, ein älteres Kind rhachitisch. Eine Woche lang gestillt, wurde das Kind sehr wechselnd und verschiedenartig ernährt: Zahnung im 9. Monat: Gehen noch unmöglich: gegen Ende des 1. Jahres allgemeine Abnahme, grosse Schmerzempfindlichkeit, keine Hämorrhagien, am linken Femur eine blasse Schwellung, Verdickung des Periostes: starkes Schwitzen. Verordnet wurden Milch und Orangensaft; unter weiterer sachgemässer Behandlung schwand das Krankheitsbild, an dem das Hervorstechendste eine freiwillige absolute Unbeweglichkeit war.

Spiegelberg.

Contributo allo studio del mixedema infantile e dell'azione della tiroide. Von Calabrese. Atti della R. Accademia medica-chirurgica di Napoli. Bd. LIII. H. 5. 1900.

Der Verf. hat in erschöpfender Weise einen Fall von Myxoedem, welchen er mit Thyroidtabletten behandelte, studirt, und berichtet, mit vielen Tabellen, über die Körpermessungen, das Blut, den Stoffwechsel im Vergleich mit einem anderen nicht myxoedematösen Kranken. Der Arbeit ist eine Aufnahme mit Röntgenstrahlen beigefügt, welche die unvollständige Verknöcherung beim behandelten Kinde zeigt.

Der Kranke, 10 Jahre alt, sieht aus wie 5 oder 6 Jahre alt: er hat nicht das harte, starre Pseudooedem, mit Abschuppung der Haut, wie man es gewöhnlich beobachtet, sondern eine weiche, mehr lipomatöse als myxoedematöse Hautinfiltration; der Verstand war ziemlich gut erhalten.

Das Kind, mit Thyroidtabletten behandelt, bot nach einem Monate Vergiftungserscheinungen: die Behandlung wurde später wieder aufgenommen, weil die Besserung zurückging. Am 41. Behandlungstage hatte das Körpergewicht von 17,600 bis 14,150 abgenommen, und war die Körperlänge von 88,5 bis 91,5 cm gestiegen. Was nun das Blut betrifft, so hatten am 41. Be-

handlungstage die rothen Blutkörperchen von 2800000 bis 3700000, die weissen von 6200 bis 8400, der Haemoglobingehalt von 30—35 bis 40—45 zugenommen. Die rothen Blutkörperchen, die vor der Behandlung alle unregelmässig und grösser als normal waren (8,35 μ), wurden nach der Behandlung ganz normal. Der Verstand besserte sich bedeutend.

Beim Myxoedem ist die Ausscheidung von Urea und von Chlor- und Phosphorsalzen kleiner als normal: unter der Wirkung der Schilddrüse nimmt diese Ausscheidung, und überhaupt die Harnabsonderung, zu. Die Resorption des Fettes nimmt ab. Diese drei Faktoren, vermehrte Wasserabsonderung, verminderte Fettresorption und grössere Eiweisszerstörung sind die Ursachen der Gewichtsabnahme, welche man nach dem Gebrauch der Schilddrüse beobachtet. Cattaneo.

VII. Krankheiten des Nervensystems.

Ueber angeborenen Kernmangel (infantiler Kernschwund Moebius). Von O. Heubner. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 22.

Der wichtige Fall betrifft einen 1½jährigen Knaben, der ohne sonstige wesentliche geistige oder körperliche Anomalien seit Geburt nach Angabe der Eltern ein ungleichmässiges Gesicht hatte. Die genauere Untersuchung ergab: 1. eine vollständige Lähmung beider Abducensgebiete: 2. eine vollständige Lähmung des linken und eine Schwäche des rechten Facialis: 3. eine weniger ausgiebige Beweglichkeit der vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln: 4. völlige Lähmung und hochgradige Atrophie der linken Zungenhälfte und eine auch nicht besonders kräftige Muskelaction der rechten Zungenhälfte; 5. völligen Mangel der Thränensecretion. Die elektrische Erregbarkeit war in den gelähmten Partien auf den faradischen und galvanischen Strom an Nerv und Muskel erloschen, ohne E A R. Sonst keine Veränderungen nachweisbar. Die Lähmungen bestanden seit Geburt und während der klinischen Beobachtung unverändert. Das Kind starb an Masernpneumonie.

Es handelte sich somit um doppelseitige, besonders die äusseren Muskeln betreffende Ophthalmoplegie, verbunden mit beiderseitiger Facialis- und Hypoglossuslähmung. Durchweg war die linke Seite schwerer ergriffen als die rechte. Dazu der Thränenmangel.

Moebius hat vermutet, dass es sich bei solchen angeborenen Lähmungen um eine Zerstörung der Nervenkerne in der Medulla handele. Bisher ist mit Ausnahme eines Falles von angeborener Ptosis noch kein Fall zur anatomischen Untersuchung gekommen.

Die genaue Durchforschung ergab in Grosshirn, Stammganglien, Kleinhirn, Rückenmark nichts aussergewöhnliches. Das verlängerte Mark war schon makroskopisch in der linken Hälfte schmäler, kürzer und dünner; diese Abweichung setzte sich über die Brücke bis zur Vierhügelgegend fort. Der Vergleich mit Querschnitten eines gesunden Gehirns zeigte bis zum unteren Drittel der Brücke hinauf dürftige Entwicklung, schwächere und blässere Markscheidenfärbung, links noch mehr als rechts.

Die linke Olive ist makroskopisch und mikroskopisch hypoplastisch, die Anzahl der Kerne und Fasern viel geringer als rechts. Die motorischen-

Kerne der Medulla weisen in der den Lähmungen entsprechenden Ausdehnung schwerste Defecte auf: Linker Hypoglossus- und Facialiskern. beide Abducenskerne fehlen fast völlig, rechts sind sie vorhanden. aber erheblich geringer ausgebildet wie im Vergleichsgehirn. Trochlearis- und Oculomotoriuskern erhalten. nur in dem linken Oculomotoriuskern mässige Defecte. Mit Ausnahme kurzer Strecken fehlt das hintere Längsbündel vollständig. Durch die Medulla hindurch bis zur Brückenmitte findet sich Faserarmut der Substantia reticularis. Alles übrige normal, wenn auch dürftig entwickelt.

Die Symptome beruhen — conform mit Moebius' Vermutung — auf nucleären Störungen. Für deren primäre Eigenschaft spricht die anatomische Untersuchung der atrophischen Zungenhälfte, in der keinerlei degenerative Vorgänge nachweisbar waren. ferner der Umstand, dass die centralen Veränderungen weit über die Kerne hinausgreifen. so dass von peripher bedingter Verkümmerung keine Rede sein kann.

Die Abwesenheit aller degenerativen Erscheinungen in Zunge und Gehirn machen es wahrscheinlich, dass es sich nicht um einen Schwund früher bestandener Gebilde als um eine Aplasie oder Hypoplasie handelt. Damit würde die Beobachtung in Beziehung treten zu den bereits gekannten Aplasien des Kleinhirns und gewissen Fällen von Little'scher Krankheit.

Finkelstein.

Ueber eine neue Form hereditären Nervenleidens. (Schwachsinn mit Zittern und Sprachstörung.) Von Dr. O. Giese. (Med. Klinik des Prof. Schultze in Bonn.) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 17. Bd. 1. und 2. Heft. 17. Mai 1900.

Die zwei von G. beschriebenen Geschwister stehen im 25. (Bruder) und 32. (Schwester) Jahr. Schon in der Jugend waren dieselben geistig zurückgeblieben. In der Pubertätszeit entwickelte sich ein Krankheitsbild. das namentlich folgende Symptome umfasste: progressiver Schwachsinn. monotone, undeutliche Sprache, Tremor der Hände und einzelner Gesichtsmuskeln. Allgemeine Muskelsteifigkeit mit Unsicherheit beim Gehen. Die Zitterbewegungen bestehen zeitweise schon in Ruhe, nehmen bei schwierigeren Bewegungen zu. Paresen fehlen bis auf eine Schwäche des linken Peroneus bei der Schwester. Die Reflexe sind allenthalben gesteigert. Die Krankheit ist stetig, aber nur langsam fortschreitend.

Verf. sucht analoge Beobachtungen in der Litteratur, ohne (mit Ausnahme eines ähnlichen Falles von Trénel) solche zu finden. Er kommt dazu, die Krankheitsform als einen eigenen Typus familiärer Nervenerkrankung ansehen zu können, wenn nicht etwa eine sehr atypisch verlaufende progressive Paralyse dem Leiden zu Grunde liegt. Zappert-Wien.

Formes du crâne dans l'hydrocéphalie. Von F. Regnault. Rev. d. méd. de l'enfance. Juni 1900.

Der transversale Durchmesser des Schädels ist kleiner als der Diam. anter. poster. und vergrössert sich beim Hydroceph. verhältnismässig mehr als dieser. Daher sind die meisten Hydrocephalen brachycephal. Die Schädelhöcker sind sehr vorspringend, was von R. erklärt wird durch die starke Convexität, welche sie bei der dem normalen Schädel entsprechenden Verknöcherungsform haben und welche durch die Auseinandertreibung nicht verändert wird. Asymmetrie entsteht durch Depression der beim Liegen be-

vorzugten Seite. Seltene Formen sind: Acrocephalie bei frühzeitig verknöcherter Coronarnaht: hoher, breiter, „hutförmiger" Schädel. Scaphocephalie bei früh verknöcherter Sagittalnath: Dolichocephalie mit schifförmiger Einsenkung. Gleiche Anomalien bewirkt die frühzeitige Verknöcherung anderer Nähte. Finkelstein.

100 Beobachtungen von hemi- und diplegischen infantilen Cerebrallähmungen (mit besonderer Rücksicht auf nachfolgende Epilepsie). Von Dr. Alfred Fuchs. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 19. Bd. 1. Heft. 1900.

Die Arbeit enthält eine tabellarische Zusammenstellung von 100 Fällen cerebraler Kinderlähmung, aus denen bezüglich der Aetiologie und der consecutiven Epilepsie Schlüsse gezogen werden sollen. Dieser Aufgabe wird der Verf., soweit es sich um die ursächlichen Momente handelt, in nur ganz unzulänglicher Weise gerecht. Gerade die von Koenig als sicher hingestellten Ursachen der Kinderlähmung (schwere Geburt, Kopftrauma, Infectionskrankheiten) sind in den Anamnesen der vom Autor verwendeten Krankengeschichten nur sehr flüchtig berücksichtigt und es kann nicht als Ersatz dafür angesehen werden, wenn den Hereditätsverhältnissen eine breite Besprechung zu Theil wird.

Bezüglich der Epilepsie glaubt Verf. die Behauptung aufstellen zu können. dass bei symptomatischen, nach cerebraler Kinderlähmung sich einstellenden Krämpfen die sogenannten psychischen Aequivalente fehlen, die bei genuiner Epilepsie meist vorhanden seien. Dieser Gegensatz könnte zu einer klinischen Differenzirung beider Formen von Morbus sacer den Anlass geben. In Consequenz dieses Umstandes wäre nämlich die symptomatische Epilepsie als primäre Erkrankung der motorischen Gehirncentren anzusehen, während bei der genuinen Fallsucht Toxin- oder Reflexwirkungen auf dem Wege sensibler Elemente des Centralnervensystems zu Entladungen in den motorischen Gehirnpartien führen könnten.

Es bedarf einer Nachprüfung von fachmännischer Seite, ob der vom Verf. angeführte Unterschied zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie stichhaltig ist: jedenfalls spricht ein vom Verf. selbst beobachteter Fall nicht dafür, bei welchem trotz ausgesprochener cerebraler Kinderlähmung schwere epileptische Insulte mit psychischen Aequivalenten abwechselten.

Zappert-Wien.

Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit wechselständiger Abducensparalyse. Von Dr. Eduard Menz. Wiener klin. Wochenschrift. 1900. No. 19.

Es handelt sich um ein 10 Jahre altes Mädchen, bei dem die Krankheit im 6. Lebensmonat unter Fieber eingesetzt hat. Es besteht rechtsseitige Hemiparese mit Contracturen und Muskelspasmen und wechselständige Abducenslähmung, eine Combination, die Autor für die Annahme eines Herdes in der Brücke verwerthet. Neurath.

Il tubercolo cerebrale nei bambini. Von Maestro. Riforma Medica. Jahrgang XVI. Bd. II. Heft 38—39. 1900.

Der Gehirntuberkel kann die Funktion der nervösen Elemente, zwischen welche er sich einnistet, erlauben: er kann auch bei Kindern sehr begrenzt sein und ohne oder mit veränderlichen Erscheinungen verlaufen: in der

That finden wir oft bei den Sectionen Tuberkel im Gehirne, welche klinisch keine Symptome geboten hatten ($^1/_3$ nach Wortmann). Der Verf. berichtet über zwei Fälle, von denen der zweite besonders interessant ist. Ein rhachitisches, 3 Jahre altes Mädchen hat heftigen Kopfschmerz in der Gegend der Stirn, cerebrales Erbrechen, doppelseitige Neuritis des N. opticus, Ataxie. Das Mädchen starb fast plötzlich mit 41° Fieber und unter flüchtigen Erscheinungen von basilarer Meningitis. Man glaubte, dass es sich um viele Tuberkel handelte: dagegen fand man bei der Section eine basilare Meningitis und einen etwa haselnussgrossen Tuberkel in der rechten Hälfte des Kleinhirns. Die Stirnlappen des Gehirns waren unversehrt und der in der Stirn localisirte Schmerz war wahrscheinlich nur ein Druckphaenomen.

Cattaneo.

Curabilité de la méningite cérébro-spinale suppurée. Von Netter. La semaine médicale. 1900. No. 21.

N. berichtet in der Société médicale des hôpitaux über 7 von Cerebrospinalmeningitis geheilte Kinder, bei denen die Lumbalpunction stets den Weichselbaum'schen Diplococcus hatte finden lassen. Die Heilung, welche bei einigen Kindern einen Zeitraum von 14 Tagen, bei anderen einen von einem Vierteljahr beanspruchte, führt N. auf die systematisch alle 3 bis 4 Stunden angewendeten heissen Bäder und auf die mehrmals wiederholte Lumbalpunction zurück. Da die Krankheit sich auch manchmal ohne Fieber entwickeln kann, muss man auch verdächtige Fälle punctieren.

Hamburger-Breslau.

Il meningismo e la puntura lombare (con una nota sulla efficacia curativa di questa nella corea di Sydenham). Von Prof. C. Bozzolo. Rivista critica di clinica medica. Anno I. No. 13. Marzo 1900.

B. bezeichnet mit Duprè als „Meningismus“ einen Krankheitszustand, dessen Symptome die klinische Diagnose „Meningitis“ rechtfertigen, ohne dass entsprechende anatomische Veränderungen vorlägen. Einen einschlägigen Fall teilt B. mit. In demselben concurrierten die Zeichen von Abdominaltyphus und eitriger Meningitis; ersterer konnte durch das Fehlen der Elsner'schen und der Widal'schen Reaction, letztere durch den Befund an der Leiche ausgeschlossen werden. Nebenbei bestand eine durch die Section bestätigte hämorrhagische Nephritis. Auf Grund bacteriologischer Untersuchungen an den Leichenorganen führt B. den Fall als Allgemeininfection mit Staphylococcus pyogenes aureus.

Besonderes Interesse kommt dem intra vitam wiederholt durch Lumbalpunction erhobenen Befunde der Cerebrospinalflüssigkeit zu: dieselbe war steril, aber von zahlreichen beigemengten Leukocyten milchig getrübt, eiweisshaltig und frei von reducierenden Substanzen. (Letzteres Zeichen ist, wie B. Comba's Angaben entnimmt, für zellige Invasion in den Subarachnoidalsack besonders characteristisch, nur stammt diese Entdeckung und der von B. angeführte Erklärungsversuch nicht von Comba (1899), sondern erstere von Quincke, letzterer vom Referenten [1898, Naturforscherversammlung]).

Was die Pathogenese solcher „Meningismen“ betrifft, denkt B. eher an eine durch Wirkung des Bacteriengiftes verursachte Störung von Circulation und Secretion im Gebiete der meningealen Gefässe, als an directe mechanische

Störungen (Mya), da die notwendigen Folgen der letzteren am Leichenbilde oft vermisst werden.

Die therapeutische Wirkung der Lumbalpunction betreffend, bestätigt B. neuerdings die — von mancher Seite mangels genügender Erfahrung noch immer bezweifelten (!) — wertvollen symptomatischen Erfolge und bringt als neue Beiträge hierzu einige bei Chorea minor gemachte Erfahrungen.

Pfaundler.

Contributo alla puntura lombare nell' idrocefalo, nella meningite e nella corea del Sydenham. Von Bacialli. Società medico-chirurgica di Bologna. 5. 6. 1900.

Der Verf. hat bei einem $4^1/_2$ Monate alten Kind, welches an einem secundären Hydrocephalus litt, die Lumbalpunktion nach Quincke im ganzen 8 mal gemacht, aber ohne Erfolg. Ebenso blieben ohne Erfolg zwei Punktionen, die er bei einem Fall von tuberkulöser Meningitis machte. Die bakteriologischen Untersuchungen fielen in beiden Fällen negativ aus.

Dagegen machte Verf. zum diagnostischen Zweck die Lumbalpunction bei einem 8 Jahre alten Kinde mit Chorea und beobachtete das vollständige Aufhören der choreatischen Bewegungen. Später machte er noch die Punktion bei einem 12 Jahre alten Mädchen, welches einige Jahre vorher an Chorea gelitten hatte und nun, nach Erysipel des Gesichts, wiederum choreatische Bewegungen darbot: der Erfolg war vollkommen.

Cattaneo.

La puntura lombare nella pratica pediatrica. Dott. Carlo Giarrè. Rivista critica di clinica medica. Anno I. No. 6/7. Febbraio 1900.

34 Punctionen. Die Schlusssätze lauten im wesentlichen wie folgt: Die Lumbalpunction ist bei Hirnhautblutungen, eitrigen, serofibrinösen und tuberculösen Meningitiden diagnostisch sehr wertvoll, da die in solchen Fällen gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit characteristische, physikalische und chemische Eigenschaften aufweist. Bei Meningitis serosa und sogenanntem Meningismus verspricht sich G. von der Punktion therapeutische Erfolge. Der Eingriff empfiehlt sich seiner leichten Ausführbarkeit und seiner Gefahrlosigkeit wegen auch für die Privatpraxis, namentlich die pädiatrische.

Kenner der einschlägigen deutschen Litteratur erfahren aus G.'s Mitteilungen nichts neues.

Pfaundler.

Bemerkungen über Poliomyelitis anterior acuta. Von Prof. Dr. Axel Johannessen. Reprint from „International Contributions to Medical Literature.“ Festschrift in Honor of A. Jacobi, to Commemorate the 70th Anniversary of his Birth.

Verf. giebt zunächst einen Ueberblick über die Entwickelung, welche die Erkenntniss der acuten Poliomyelitis anterior genommen hat, und bespricht bei dieser Gelegenheit insbesondere das mehrfach beobachtete epidemische Auftreten der Krankheit. Sodann berichtet er über 23 Fälle, welche von 1893 bis 1899 in der pädiatrischen Universitätsklinik in Christiania beobachtet worden sind. Er kommt zu dem Ergebniss, dass im Jahre 1896 eine grössere Verbreitung der Krankheit in Christiania und den angrenzenden Bezirken stattgefunden hat, und dass auch noch im Jahre 1897 ungewöhnlich viele Erkrankungen vorgekommen sind. Die meisten Erkrankungen fielen in

die Sommermonate. Obwohl nun auch nach den Berichten anderer Autoren die Poliomyelitis am häufigsten in den heissen Monaten auftritt, zu welcher Zeit bekanntlich auch die Magendarmerkrankungen der jungen Kinder am häufigsten sind, und obwohl in manchen Fällen von acuter Poliomyelitis anterior bei der Section entzündliche Veränderungen am Darm gefunden worden sind, hält Verf. es doch für noch ganz unsicher, ob etwa eine „gastro-intestinale Affection den Pass bildet, durch welchen die Poliomyelitis in den Körper dringt". Die Anregung zu Untersuchungen in dieser Richtung ist gewiss verdienstlich.

Bezüglich der Behandlung erscheint es nach den Erfahrungen des Verf. als unbedenklich, sofort, nachdem das acute Stadium vorüber ist, mit Heilgymnastik und Massage zu beginnen. Die Dauer der Behandlung betrug bis zu 2 Jahren. Stoeltzner.

Sur un cas de Paralysie spinale infantile avec participation du nerf reccurant Par E. Huet. Revue Neurologique, 15. Mai 1900.

Ein ca. einjähriges Kind erkrankte im Januar 1897 unter mehrtägigem Fieber an einer auffälligen Stimmveränderung, die im ersten Moment den Eindruck eines Croups hervorrufen konnte. Kurz nachher fiel auch eine Lähmung des linken Unterschenkels auf. Als Verf. das Kind im Juli 1897 zum ersten Male sah, bot dasselbe das typische Bild einer Poliomyelitis des linken Unterschenkels. Ausserdem bestand eine auffallende Veränderung der Stimme, dieselbe war wie verschleiert, Schreien war nicht möglich, die Worte kamen leise, wie geflüstert heraus. Seither hat Verf. öfters Gelegenheit gehabt, das Kind wieder zu sehen. Die Lähmung der linken unteren Extremität zeigte eine zunehmende functionelle Besserung, auch die Kehlkopfstörung ging zurück, indem die Stimme laut, bestimmt wurde, aber immer noch ein ungewöhnliches, rauhes, tiefes Timbre beibehielt. Eine laryngoskopische Untersuchung wurde in Rücksicht auf die Jugend des Kindes nicht gemacht. Verf. nimmt an, dass es sich in diesem Falle um eine mit einer Poliomyelitis combinierte Läsion im Ursprungsgebiete des Nervus recurrens gehandelt habe.

Zappert.

Ueber infantile familiäre spastische Spinalparalyse. Von Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, XVII. Bd. 1. u. 2. Heft, 17. Mai 1900.

In einer kleinen casuistischen Studie bereichert Verf. die Litteratur der familiären kindlichen Nervenkrankheiten um einige interessante Beispiele.

Familie K. Von 7 Geschwistern weisen 3 Knaben (derzt. 12, 8 und 4 Jahre alt) einen im Wesentlichen ähnlichen Krankheitstypus auf: geistige Minderwerthigkeit, Strabismus, Störungen der Sprache und eine sehr deutliche progressive Gehstörung. Die Erscheinungen zeigen sich bei den 3 Knaben in einem dem Alter entsprechenden Fortschritt. Eine Aetiologie im Sinne der Little'schen Krankheit ist sicher auszuschliessen. Verf. ist geneigt, die cerebralen Symptome dieser Fälle als nicht zum Wesen des Krankheitsbildes gehörig anzusehen. Die nicht zunehmende Imbecillität könne nur als Zeichen langsamer Entwickelung bei wenig begabten Kindern aufgefasst werden, der Strabismus sei nach fachmännischem Urtheil die Folge von Refractionsanomalien. Sprachstörungen fänden sich häufig bei geistig schwach

sich entwickelnden Kindern. Hingegen trage die spastische Parese der Beine deutlich spinalen Charakter und finde vielleicht in einer zunehmenden Degeneration der Rückenmarksantheile der Pyramidenbahnen ihre Erklärung. Im Gegensatz zu diesen Fällen führt Krafft-Ebing die Beobachtung eines hydrocephalen Knaben mit spastischer Beinlähmung an, bei welchem die Cerebralerscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes standen.

Familie R. Die drei kranken Mitglieder dieser Familie (9 Geschwister) hat Verf. bereits im Jahre 1892 in der Wiener Gesellschaft der Aerzte vorgestellt. Sie wurden im Jahre 1899 einer neuerlichen Untersuchung unterzogen. Die Krankheit betrifft zwei Knaben und ein Mädchen. Bei allen Patienten fehlen (bis auf geringen Nystagmus in zwei Fällen) die cerebralen Symptome, hingegen besteht auch hier eine ausgesprochene spastische Gliederstarre, die gegenüber dem Befund vor 7 Jahren eine langsame, aber deutliche Progression aufweist. Verf. glaubt auch bei diesen Fällen die Deutung als Erkrankung der spinalen Pyramidenbahnen aufrechthalten zu können, wenn auch seit der Vorstellung der Fälle manche Autoren sich für die cerebrale Natur derselben ausgesprochen haben.

Ferner theilt Verf. folgenden Fall mit: 9jähriger Knabe, war gesund bis zum 7. Jahr, seither rasch zunehmende Schwäche der Beine mit Reflexsteigerung. Ein 5jähriger Bruder soll an derselben Krankheit leiden.

Eine wie grosse Bedeutung Blutsverwandtschaft der Vorfahren für das Zustandekommen familiärer Nervenkrankheiten haben können, beweist folgende interessante Beobachtung des Autors: Ein 37jähriger Dr. juris stellt sich dem Verf. mit dem Symptomenbilde einer spastischen Lähmung der Beine vor. Sein Vater, ein Bruder desselben, ein eigener Bruder und eine Schwester haben dieselbe Krankheit. Urgrosseltern, Grosseltern und Eltern waren Cousins und Cousinen. Zappert.

Beiträge zur Kindertetanie und den Beziehungen derselben zur Rachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark. Von Dr. Gisbert Kirchgässer in Bonn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XVI. 1900.

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, in dem lebhaften Streite, der in letzter Zeit über die klinische Begrenzung der Tetanie, sowie über die Beziehungen zum Stimmritzenkrampf und zur Rachitis geführt wird, auf Grund objectiver Verwerthung der Literatur und eigener Beobachtungen zu einer selbstständigen Entscheidung zu gelangen. Durch den ruhigen, sachlichen Ton erheben sich die Ausführungen K's. wohlthuend über die theils heftige, theils selbstbewusste Schreibweise mancher neuerer Publicationen über dieses Thema und geben dadurch ein recht sachliches Bild des heutigen Standes der Tetaniefrage.

Bezüglich der Begriffsbestimmung der Tetanie schlägt Verf. vor, an Stelle der Escherich'schen „Tetanie der Rachitiker", sowie der „persistirenden" Tetanieformen, die unverbindliche Bezeichnung „idiopathische Tetanie des ersten Kindesalters" zu setzen. Thiemich's Electricitätsgesetz der Tetanie ist dem Verf. noch nicht bekannt.

Um über die Beziehungen der Tetanie zur Rachitis sich Klarheit zu verschaffen, untersucht Verf., ob der Procentsatz der Rachitiker

unter den Tetaniekranken derselbe sei, wie bei anderen kranken Kindern derselben Altersstufe. Es zeigt sich hierbei, dass man bei Tetaniekindern doppelt so häufig Rachitis vorfindet, als bei anderweitigen Patienten desselben Alters; ebenso sind schwere Rachitisformen bei Tetanie und Laryngospasmus besonders oft vertreten. Verf. unterzieht ferner die Tetanie-, Laryngospasmus- und Rachitiscurve einer kritischen Besprechung. Wenn es sich auch ergebe, dass die Curve der beiden ersteren Krankheiten in einem früheren Zeitpunkt des Jahres ihren Höhepunkt erreiche, als die der englischen Krankheit, so dürfte dies keinen Schluss dahin gestatten, dass thatsächlich diese verschiedenen Zustände in dem Zeitpunkte ihrer grössten Häufigkeit stark auseinandergehen, denn es sei naheliegend, dass die Eltern ihre Kinder eher ins Spitalambulatorium bringen. wenn dieselben nervöse Symptome darbieten, während das Gros der die Rachitisstatistik vermehrenden Patienten wegen anderweitiger Krankheit erst in der wärmeren Jahreszeit der Poliklinik zugeführt werde. Wenn aber nach diesen Ueberlegungen eine Beziehung zwischen Rachitis und Tetanie resp. Laryngespasmus existirt. so lässt sich aus diesen statistischen Daten noch keineswegs schliessen, dass ein ursächliches Moment in dieser Relation bestehe, umsomehr, als es auch vereinzelt deutliche Fälle von Tetanie gebe, bei welchen die Zeichen der Rachitis fehlen. Ein weiteres Resultat der Untersuchungen K.'s ist die Angabe, dass der Stimmritzenkrampf wohl sehr häufig mit Tetanie combinirt sei, jedoch auch ohne Symptome dieses Leidens vorkomme.

In eingehender Darstellung bespricht Verf. die klinischen Symptome der Tetanie: in dem Trousseau'schen Phänomen sieht er die hauptsächlichste Stütze für die Tetaniediagnose. Magendarmsymptome fanden sich ebenso häufig bei den Tetaniekranken wie Rachitis.

Der Autor versucht auch eine Hypothese für das Zustandekommen der Tetanie: Durch intestinale und respiratorische Noxen komme es zu Stoffwechselstörungen, die eine Vermehrung von toxischen Substanzen zur Folge haben, welche in minimalen Mengen auch im normalen Körper erzeugt, hier aber durch die Schilddrüsenfunction unwirksam gemacht werden. Uebersteige die gebildete Giftmenge die producirte Gegengiftquantität der Schilddrüse, so komme es ebenso zu Tetanie, als wenn bei exstirpirter Thyreoidea kleine, normaler Weise entstehende Noxen nicht vernichtet werden und sich im Körper ansammeln.

In Bezug auf einige anatomisch untersuchte Fälle schliesst sich Verf. im Wesentlichen den Untersuchungen des Ref. an.

Zappert-Wien.

Contributo allo studio del l'isterismo infantile (Beitrag zur Kenntniss der Hysterie im Kindesalter). Lambranzi. Riforma medica. Jahrg. XVI. Bd. II, Heft 50—51.

Der Verf. berichtet über zwei Fälle: Ein 10 Jahre alter Knabe konnte nicht die rechte Hand ausstrecken, wenn er es wollte; ein 11½ Jahre altes Mädchen hat monatlich und zwar jedesmal drei Tage lang eine hysterische Ptosis und dazu Kopfschmerz, Amaurosis oder Amblyopie. Die beiden Kinder wurden geheilt durch psychische Behandlungsmethoden, welche der Verf. nach Bruns in Ueberrumpelungsmethode und Methode der zweckbewussten Vernachlässigung theilt. Cattaneo.

Zur Symptomatologie der hysterischen Taubheit. Von E. Barth. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 22.

Ein 11jähriges Mädchen ohne Belastung und bis jetzt gesund, zeigte nach grossem Schreck (Anfall durch Hund) verängstigtes Wesen, Zuckungen der Arme, vorübergehenden Sprachverlust und völlige, 8 Tage andauernde Taubheit. Nach einer Woche, nach neuerlichem Erschrecken, wiederum Taubheit, die nun 10 Wochen dauert. Gehöruntersuchung ergiebt bei normalem, etwas retrahiertem Trommelfell absolute Taubheit für Knochen- und Luftleitung, auch starke Geräusche werden nicht wahrgenommen. Keine subjectiven Empfindungen ausser Kopfschmerzen. Luftdouche erfolglos. Uebrige Untersuchung negativ, keine Stigmata, auffallender Weise war Pat. im Stande, zu singen, und richtete sich trotz der Taubheit in der Tonart nach der auf dem Klavier angegebenen, während sie Klaviermusik selbst nicht hörte. Nur die Tonart, nicht aber das Tempo liess sich beeinflussen. Nach der zweiten Untersuchung plötzliche Heilung. — Die Beobachtung bestätigt die Theorie, dass dem musikalischen Hören eigene Bahnen im Centralnervensystem zukommen. Die Wahrnehmungen und Reproductionen des musikalischen Gehörs können sich in einem wesentlichen Theile unterhalb der Schwelle des Bewusstseins vollziehen. ähnlich der statischen Function des Ohres, welche, solange sie normal verläuft, vollkommen unterhalb der Schwelle des Bewusstseins sich vollzieht. Finkelstein.

Das Verhalten des Blutdruckes bei neuropathischen Kindern. Von Paul Heim. Aus der Univ.-Kinderklinik in Breslau. Deutsch. med. Wochenschrift. 1900. S. 321.

Verf. hat seine Untersuchungen mit dem Gärtner'schen Tonometer vorgenommen und zunächst zur Gewinnung von Vergleichszahlen 25 normale Kinder untersucht. Es fand sich ein constanter Wert zwischen 80 und 90 mm; als Extreme wurden 75 und 95 notiert. Die erste Bestimmung ergab auf Grund der zu Beginn vorhandenen psychischen Erregung regelmässig 10 bis 20 mm höhere Werte.

Als „neuropathische" wurden solche Kinder bezeichnet, welche über Kopfschmerzen. „Seitenstechen", Appetitlosigkeit, Uebelkeit. Erbrechen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Krämpfe, Stimmungswechsel, Ermüdbarkeit etc. ohne nachweisbare Ursache (cykl. Albuminurie, Anaemie, dilatative Herzschwäche, Refractions- und Accomodationsfehler) klagen. 13 Knaben und 45 Mädchen wurden untersucht.

Eine vermutete, anfängliche höhere Erregbarkeit fand sich nicht, dagegen eine auffallende Erhöhung des constanten Wertes. Die Kinder mit niedrigem Druck waren ausschliesslich solche, bei denen ein substantieller Körperbefund erhoben werden konnte. welcher bei der Gruppe mit hohem Druck fehlte. Allerdings war dabei eine kleine Anzahl, wo sich nicht mit Sicherheit entscheiden liess. ob ihre Beschwerden neuropathische oder durch körperliche Verhältnisse bedingt waren. Wenn man den erhöhten Druck diagnostisch für Neuropathie verwerten darf, so würden diese geringen körperlichen Störungen ursächlich nicht in Betracht kommen.

Die Ursache des erhöhten Druckes ist die leichte Erregbarkeit der Hirnrinde, die Verf. gegen die andersartige Anschauung Federn's vertritt. Die Blutdruckbestimmungen werden in der Diagnostik der allgemeinen Neu-

rosen von Wert sein, indem er mit grosser Wahrscheinlichkeit für die neuropathische Natur des fraglichen Leidens spricht.

Auch bei Kindern mit chronischer und mit acuter Scharlachnephritis fand H. hohe Werte. Finkelstein.

Ueber 49 Fälle von Pubertätsirresein. Von Dr. Elminger. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. LVII. Bd. 4. Heft. 11. Juni 1900.

Unter diesem Namen stellt Verf. solche Psychosen zusammen, die bei vorher gesunden Individuen zwischen dem zwölften und zwanzigsten Lebensjahre aufgetreten sind. Die Zahl der weiblichen Individuen überwog um fast die Hälfte jene der männlichen. Eine constitutionelle nervöse Grundlage im Sinne eines auffallenden psychischen Verhaltens während der Kindheit fand sich in 62,5 pCt. Gelegenheitsursachen, namentlich „Ueberanstrengung im Kopfrechnen", Onanie werden in 55 pCt. angegeben. Die geistigen Anlagen waren in 60 pCt. sehr gut, zum Teil sogar hervorragend. Heredität bestand in 67 pCt. Die beobachteten Krankheiten waren in absteigender Häufigkeitsfolge: Demenz, Manie, Secundärpsychosen, Melancholie, Hysterie, Epilepsie, Paranoia, halluc. Wahnsinn, Chorea amagna, halluc. Verwirrtheit. Nur 15 unter den 49 Fällen wurden geheilt entlassen, und auch von diesen blieben nachher nur 3 recidivfrei. sodass die Prognose dieser frühzeitig auftretenden Psychosen als eine recht ungünstige angesehen werden muss. Die Dauer der Krankheit erstreckte sich auch bei den geheilten Fällen bis zu $1^1/_2$ Jahren. (Es ist wohl ein Zufall, dass Verf. die im Kindesalter nicht gerade seltene progressive Paralyse nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ref.) Zappert.

Die Aetiologie des Stotterns, Stammelns, Polterns und der Hörstummheit. Von Liebmann. Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Band X. Heft 2.

Eine eingehende Schilderung aller in ursächlicher Beziehung für die genannten Leiden in Betracht kommenden Momente somatischer wie psychischer Natur. Hamburger-Breslau.

Ein Heilerziehungsheim. Von Zimmer. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. 1900. No. 10.

Im Heimathause des evangelischen Diakonievereins in Berlin-Zehlendorf finden junge Mädchen mit psychopathischer Minderwertigkeit eine den Forderungen der Psychiatrie entsprechende Erziehung.

Hamburger-Breslau.

VIII. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Neuritis optica im Kindesalter. L. Buchanau. Edinburgh. Medical Journal. Mai 1900.

Aus der auffallenden Häufigkeit vergrösserter Cervikaldrüsen bei optischer Neuritis der Kinder und einigen besonderen Beobachtungen schöpft B. den Schluss, dass die Sehnervenentzündung meistens tuberculösen Ursprungs ist, u. zwar die Folge einer Meningitis, nach welcher sie in einem ansehnlichen Prozentsatz auftritt. Die Ausheilung beider Krankheiten ist nicht auszuschliessen (?). Choreoidaltuberkel bestärken natürlich die Diagnose.

Spiegelberg.

Tubercolosi auricolare nella prima infanzia. Von Lieci. V. Congresso della società italiana di laringologia, otologia e rinologia. Neapel. 28. Avril 1900.

Der Verf. hat aus den Leichen von vielen an einer tuberkulösen Krankheit gestorbenen Kindern die Temporalknochen entnommen, und diese hat er pathologisch, bakteriologisch und besonders mit intraperitonealer Injicierung bei Meerschweinchen untersucht, um die Anwesenheit des Bacillus von Koch festzustellen. Die Untersuchungen waren immer positiv: es ist also notwendig, bei den purulenten Mittelohrentzündungen des Kindesalters nach dem Koch'schen Bacillus zu suchen, um die passendste Behandlung wählen zu können. Cattaneo.

Blutbefund (haematologische Formel) bei mit adenoiden Wucherungen behafteten Kindern und dessen Veränderung nach der Operation. Von Lichtwitz und Sabrazès. Arch. f. Laryngolie u. Rhinologie. Band X. Heft 2.

Um eine Erklärung für den bei vielen mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindern vorkommenden kachektischen Zustand („adenoide Cachexie“) zu finden, verglichen L. und S. im Kinderspital zu Bordeaux den Blutbefund solcher Kinder mit dem völlig gesunder. Angewendet wurde für die Zählungen das Haematometer von Hayem-Nachet, für die Dosierung des Haemoglobins das Haemometer von Fleischl, für die Färbungen: Fixation bei 115° C., Eosin und ein Gemisch von Eosin und Methylenblau. Das Procentverhältnis der Leukocytentypen wurde in jedem Fall von ca. 400 weissen Blutkörperchen aufgestellt. Sie fanden bei den Kindern mit adenoiden Vegetationen vor der Operation einen leichten Grad von Anaemie und von Leukocytose, Vermehrung der Procentzahl und der absoluten Zahl pro cbmm der grossen mononucleären Zellen und namentlich der Lymphocyten und eosinophilen Zellen, dagegen eine Verminderung des relativen und absoluten Verhältnisses der neutrophilen, polynucleären Zellen. Nach der Abtragung der Vegetationen hat die haematologische Formel die Neigung, zur normalen Formel zurückzukehren. Den praktischen Wert ihrer Resultate erblicken L. und S. darin, dass bei geringen Graden von adenoiden Vegetationen in dem Verhalten des Blutes eventuell eine Indication zur Operation gefunden werden dürfte. Hamburger-Breslau.

Vomissements presque incoercibles liés à la rhinopharyngite et aux tumeurs adénoïdes par Breton. Rev. mens. d. malad. de l'enf. Mai 1900.

Fall von Erbrechen fast nach jeder Nahrungszufuhr bei einem 5jährigen Knaben, wodurch Anaemie und Macies entstand. Auftreibung von Magen und Colon, leichte Schleimbeimengung zum Stuhl. Da andere Behandlung erfolglos, wurden die bestehenden adenoiden Vegetationen entfernt, wonach Heilung. Ein Rückfall wurde gleichfalls durch Behandlung der recidivierten Rhinopharyngitis beseitigt. Finkelstein.

IX. Krankheiten der Respirationsorgane.

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Von Bertherand. Thèse de Paris 1899 und Gazette des hôpitaux. 1900. No. 28.

Bei Besprechung der verschiedenen Untersuchungsmethoden, die im übrigen kaum etwas neues bringt, empfiehlt Verf. zur Sputum-Untersuchung wiederum das Meunier'sche Verfahren, durch Ausspülung des von Nahrung leeren Magens die verschluckten Bronchialsekrete zu gewinnen. Die Methode hat ihm in vielen Fällen Erfolg gebracht, wenn andere versagten.

Keller-Breslau.

X. Krankheiten der Circulationsorgane.

A study of the heart-wall in Diphtheria, rheumatic fever and chorea. — Von Frederick J. Poynton. — The Lancet No. 4002.

Um die Veränderungen, die bei Diphtherie und den rheumatischen Erkrankungen stattfinden, zu studieren, hat der Verf. eine genaue mikroskopische anatomische Untersuchung von 18 Fällen von rheumatischer Erkrankung, 4 von Diphtherie und 1 Fall von Chorea vorgenommen. Aus diesen 3 Gruppen hat er je einen Fall herausgenommen und genau beschrieben.

Der erste Fall betrifft ein 5jähriges Kind, das an Diphtherie erkrankt war, der der Knabe am 17. Krankheitstage an Herzschwäche erlag. Eine diphtheritische Lähmung war nicht eingetreten; über die Behandlung erwähnt der Verf. nichts. Nur Nieren und Herz wurden genau untersucht. Erstere zeigten eine deutliche Congestion. Die Herzmuskulatur war sehr blass, zeigte sich fettig degeneriert; einzelne Muskelfasern waren derartig zerstört, dass fast nur ein Fasernetz übrig geblieben war; einzelne Kerne waren geschwollen, andere in Teilung begriffen, ein Teil zeigte Vacuolen. Das interstitielle Gewebe war an verschiedenen Stellen in die zelligen Elemente hineingewachsen. Das Pericard war normal. Alles in Allem fand sich ein ziemlich vorgeschrittener Destructionsprozess, wie er nicht selten bei Diphtherie vorkommt.

Der zweite Fall betrifft einen 19jährigen, jungen Mann, der zum vierten Male an Rheumatismus erkrankt war; er zeigte eine alte Mitralinsufficienz; schon am Tage nach der Aufnahme trat eine Pericarditis hinzu, der der Patient erlag. Dem entsprechend fand sich bei der Section eine acute Pericarditis und ein reichliches Exsudat. Die Mitralklappe zeigte eine alte fibröse Verdickung mit frischen Auflagerungen, die Aorta eine grössere Anzahl frischer Wucherungen. Die mikroskopische Untersuchung der Herzmusculatur ergab eine ziemlich gleichmässig verteilte fettige Degeneration, ohne dass aber die einzelnen Fasern, in der Art, wie bei Diphtherie, zerstört waren. An den Kernen waren nur geringe Veränderungen wahrzunehmen; das interstitielle Gewebe war in die zelligen Elemente hineingewuchert.

Ueber den Fall von Chorea giebt der Verf. keinen klinischen Bericht. Bei der Untersuchung des Herzens fand sich eine leichte Entzündung der Mitralklappe, ferner einzelne Entzündungsherde, wie man sie bei Pyämie,

wenn Staphylokokken in die Blutbahn gelangen, findet. Daneben zeigte sich eine fettige Degeneration einzelner Muskelfasern.

Der Verf. weist darauf hin, dass das Myocard schwere Veränderungen zeigen kann, bevor Klappen oder Pericard ergriffen sind. Die Untersuchung zeige von neuem auf das deutlichste die zerstörende Wirkung des Diphtherie-Toxins auf die Herzmuskulatur, die es erklärt, warum so häufig bei Diphtherie der Tod durch Herzschwäche eintritt. Lissauer.

XI. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Un caso di stomatite difteroide assai interessante per la sua etiologia. Von Trambusti. Resowuto ufficiate della Società medico-chirurgica Universitaria di Palermo. Riforma Medica. Jahrg. XVI. Bd. II, No. 30.

Ein 3 Jahre altes Kind hat Stomatitis mit weissen Flecken auf dem Zahnfleisch und auf dem Gaumen: die Tonsillen waren frei: hohes Fieber und Anschwellung der Halsdrüsen.

Die Untersuchung des Eiters zeigte sehr lange bacilläre Fäden: die Plattenkulturen zeigten nach 24 Stunden nur einige Colonien von Staphylococcus aureus, erst nach einigen Tagen erschienen auch weisse, aus Anhäufungen von langen Fäden gebildete Colonien: die Fäden wurden mit der Oospora Doriae identificirt: die Impfung unter die Haut von Meerschweinen brachte eine sehr begrenzte Entzündung hervor.

Die Beobachtung ist ausserordentlich wichtig, weil die Oospora Doriae als nicht pathogen betrachtet wird. Nach dem V. ist es nicht unwahrscheinlich, dass einige Arten des Geschlechtes Oospora, mit anderen Microorganismen vergesellschaftet, an der Aetiologie des Wasserkrebses Antheil haben: bei dieser Krankheit ist in der That seitens vieler Autoren die Anwesenheit von langen, nicht züchtbaren Fäden nachgewiesen. Wir kennen die zerstörende Wirkung einiger demselben Geschlechte „Oospora“ zugehörigen Arten, wie z. B. die Oospora Bovis, im allgemeinen unter dem Namen Actinomyces Bovis bekannt.

Der Fall heilte unter einfachen antiseptischen Waschungen des Mundes. Cattaneo.

Sui microorganismi intestinali degli Ascaridi lombricoidi e loro azione patogena. Von Dematteis. Accademia di Medicina di Torino. 4. Mai 1900.

Nachdem viele Untersucher demonstriert haben, dass die Spulwürmer mit ihren chitinösen Lippen die Darmwand verletzen können und da es möglich ist, dass diese Nematoden bei ihren mannigfaltigen Wanderungen Keime mitbringen, hat der V. den Darminhalt von Spulwürmern untersucht, welche Individuen, die an verschiedenen Krankheiten litten, entleert hatten. Der V. hat fast immer das B. coli, typhusartige Bacillen, pyogene Staphylo- und Streptokokken gefunden. Der V. glaubt, dass die Spulwürmer pathogene Keime in die Darmwand einimpfen können: die Spulwürmer sind vielleicht die erste Ursache von verschiedenen, noch nicht näher bekannten infektiösen Krankheiten, wie Abscessen der Schleimhaut, peritonealen Entzündungen, fieberhaften Zuständen.

Die Entleerung oder, besser gesagt, die Impfung dieser Keime seitens der Spulwürmer ist nach dem Verf. auch die Ursache der Leberabscesse, welche in Zusammenhang mit der Anwesenheit dieser Nematoden manchmal beobachtet werden. Cattaneo.

Chronische nervöse Diarrhöen und ihre Behandlung. Von Dr. C. Pariser. St. Petersburger med. Wochenschrift 1900, No. 19 u. 20.

Abgesehen von schweren nervösen organischen und constitutionellen Erkrankungen, bildet die allgemeine Neurasthenie und Hysterie eine Hauptursache chronischer Diarrhöen: zweitens spielen Intoxicationen eine Rolle, darunter in nennenswertem Grade giftige Produkte absterbender Tänien. Mit Katarrh haben solche Diarrhöen nichts zu thun, ebensowenig wie solche bei chron. Gastritis, welche durch ungenügend vorbereitete Ingesta reflektorisch von Duodenum ausgelöst werden. Aehnliche Reflexursachen bilden Genitalleiden, ferner die Haut, welche vorzugsweise bei allen Erkältungsdiarrhöen in diesem Sinne wirkt: von andern reflektorischen Reizen sei noch die Enteroptose genannt.

Das Charakteristische im Stuhlgang solcher Diarrhöen ist das Fehlen von Schleim (sofern nicht eine Pseudoenteritis membranacea damit verknüpft ist Verfasser räumt ausdrücklich noch nervös-katarrhalische Mischformen ein); positive Eigentümlichkeiten sind nicht anzugeben. Die Prognose ist keine schlechte, die Behandlung mannigfaltig. Spiegelberg.

XII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Klinische urologische Beobachtungen an einem Falle von Diabetes insipidus bei einem 2 Monate alten Kinde. Prof. O. Cozzolino. Il Policlinico. 1900. No. 9.

Polyurie beruht auf mannigfaltigen krankhaften Grundlagen, nach Verf. vorwiegend nervöser-erblicher Disposition, Zuständen entzündlicher Art, Trauma, Hysterie und psychischer Störung. Man hat ihrer Aetiologie ein Läsionscentrum im IV. Ventrikel zugewiesen. Die Vermittlung spielen Gefässinnervationsstörungen, unabhängig von Veränderungen im Nierengewebe. Unter den angewandten Mitteln gegen die Erkrankung schenkt Verf. der Valerdiana in Verbindung mit Eisen das meiste Vertrauen. Ein beschriebener Fall genas in der That dauernd. Spiegelberg.

Aetiologie und Prophylaxe von Uterinleiden vor und während der Pubertät. Dr. Gill Wylie. Medical News. 1900. No. 5.

Als früheste Ursache genitaler Störungen bei kleinen Mädchen erkennt W. die hypertrophische Clitoris oder ein zu kurzes Frenulum derselben, die Reizungen, Masturbation, Sekretion und infolge letzterer Vaginitis und Fluor längere Zeit hindurch hervorrufen können. Operation und fernere Beseitigung dieser Uebelstände ist dringend geboten. Im Uebrigen befasst sich der Aufsatz mit der allgemeinen Hygiene der Entwickelungsjahre, den Folgen chron. Obstipation, der Kleidungsfrage u. s. w. Spiegelberg.

XIII. Krankheiten der Haut.

Ueber „generalisirte Vaccine". Von Professor E. Henoch-Dresden. Reprint from „International Contributions to Medical Literature". Festschrift in Honor of A. Jacobi, to Commemorate the 70 th Anniversary of his Birth.

Ein chronisches Eczem kann in Folge mechanischer Insultirung durch Kratzen plötzlich eine acute Form und eine Beschaffenheit annehmen, die einer Pockenerkrankung so ähnlich ist, dass selbst dermatologisch erfahrene Specialisten dadurch getäuscht werden können. Nun betrifft der grösste Theil der in der Litteratur als „generalisirte Vaccine" beschriebenen Fälle Kinder, die an Eczema chronicum, besonders des Gesichts, aber auch anderer Hautpartien litten. Es handelt sich höchstwahrscheinlich in fast allen diesen Fällen um acute, von der Impfung selbst unabhängige, durch Kratzen entstandene Steigerungen des schon bestehenden Hautleidens unter Auftreten grosser und gedellter Pusteln.

In einzelnen Fällen kann es sich auch um Vaccinepusteln handeln, die durch zufälligen Contact der eczematösen Fläche mit dem Secret der Impfborken am Arm entstanden sind.

Die Möglichkeit einer Verallgemeinerung der Vaccineeruption ist zuzugestehen: vor einer strengen Kritik würden aber nur solche Fälle Stand halten, in denen bei zuvor gesunder Haut, insbesondere bei Abwesenheit von Eczem, gleichzeitig mit der Eruption der Impfpocken am Arm oder sehr rasch nach denselben, ein mehr oder minder reichlicher Ausbruch von Vaccinepusteln auf anderen Hautpartien erfolgt. Der Beweis für die wirklich vaccinale Natur des Ausschlages müsste erbracht werden durch Verimpfung des Pustelinhaltes auf noch nicht geimpfte Kinder oder junge Kälber.

Stoeltzner.

Sulla presenza del B. coli in due casi di dermatosi varicelloide. Von Mantegazza. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. Jahrg. XXXV. Heft 2, 1900.

Bei zwei 4 resp. 2½ Monate alten Kindern, die an einer varicellenartigen Hautkrankheit litten, hat Verf. aus den Pusteln das B. coli, rein oder mit einem nicht pathogenen Coccus gemischt, erhalten. Das B. coli war ausserordentlich virulent, indem ein mit 1 ccm einer Bouillonkultur intraperitoneal infiziertes Meerschwein binnen 24 Stunden starb. Aus den Stühlen der Kinder erhielt man auch das B. coli, aber etwas weniger virulent. Der Verf. glaubt, dass die diarrhoischen Stühle die Haut von mageren, atrophischen Kindern reizen können, so dass die Haut einen günstigen Boden zur Entwickelung des B. coli bilden wird.

Cattaneo.

Ueber den Pemphigus acutus malignus neonatorum (non syphiliticus). Von Dr. W. Bloch. Klinische Beiträge aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin. Archiv für Kinderheilkunde. XXVIII. Band.

Verf. berichtet über 15 tödtlich verlaufene Fälle von Pemphigus neonatorum, welche in der Zeit von 1894—99 klinisch beobachtet und pathologisch-anatomisch, zum Theil auch bakteriologisch untersucht wurden. Die Ergebnisse seiner Arbeit fasst Verf. in folgenden Schlussfolgerungen zusammen.

1. Der Pemphigus acutus neonatorum (non syphiliticus) tritt in zwei Formen, einer benignen und einer malignen, auf.

2. Die maligne Form, welche in der Mehrzahl der Fälle letal endet, beruht auf einer septicämischen Erkrankung; dabei spielt der Streptococcus pyogenes die deletäre Rolle: die Eintrittspforte für die Infection liegt nicht klar zu Tage.

3. In differentialdiagnostischer Beziehung kommen ausgedehnte Verbrühungen, der Pemphigus foliaceus (Cazenave) und die Dermatitis exfoliativa (Ritter) in Betracht.

4. Viele Fälle von malignem Pemphigus werden fälschlicherweise als Pemphigus foliaceus beschrieben.

Viele Fälle von Dermatitis exfoliativa (Ritter), wie sie theilweise von Ritter selbst und vielen Anderen nach ihm als Varietäten der Krankheit beschrieben wurden, stellen nichts anderes dar als einen Pemphigus acutus malignus neonatorum.

5. Die Pemphigus-Erkrankung gehört keineswegs zu den unschuldigen Krankheiten des Säuglingsalters: ihre grosse Uebertragbarkeit, namentlich durch Hebammen, macht eine gesetzliche Anzeigepflicht nötig.

6. Für die Therapie der benignen Fälle kann die Anwendung von Salben (1 proc. Salicylsalben) Platz greifen. Bei malignen Fällen ist bisher nur mit der combinirten Anwendung von Eichenrindenabkochungen und Trockenpulvern (Zink, Talcum) Heilerfolg erzielt worden.

Spanier.

L'acqua ossigenata nella cura della tigna favoza. Von Simonelli. Atti della Ra. Accademia dei Fisiocritici di Siena. Bd. XII, Heft 4, 1900.

Der Verf. hat sehr gute Erfolge mit Einpackungen von 10—12 proc. oxygenirtem Wasser erhalten. Bei seinen Fällen wurde die Entfernung der Haare nur einmal ausgeführt, und die Behandlung dauerte im Ganzen weniger lange als gewöhnlich.

Cattaneo.

XIV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Histologische Untersuchungen über Knochenatrophie und deren Folgen, Coxa vara, Ostitis und Arthritis deformans. Von Dr. K. Kimura. Ziegler's Beiträge z. pathol. Anatomie u. s. w. Bd. 27, 2.

Mit durchweg sehr anschaulichen Abbildungen versehene gründliche Untersuchung von vier einschlägigen Fällen, deren Einzelheiten im Referat nicht wiederzugeben sind.

Spiegelberg.

Un cas de luxation des tendons péroniers lateraux par M. Mayond. Rev. mens. d. malad. d. l'enfance Mai 1900.

Bei einem 7jähr. Knaben mit typischer spinaler Kinderlähmung des linken Unterschenkels fanden sich beide Peroneussehnen aus ihrer Malleolarrinne auf die Höhe des Knöchels luxiert und kehrten beim Versuche der Reposition, die gelegentlich der Athrodese gemacht wurde, sofort wieder in die pathologische Lage zurück. Die Ursache kann nicht Retraction der

Muskeln sein, die hier, wie auch in anderen Fällen fehlte. Vielmehr dürfte die Peroneusscheide schlaff geworden und durch die Sehnen gedehnt sein, ein Vorgang, der während des Gehens durch die seitliche Deviation des Fusses constant stattfindet. Finkelstein.

Zur Behandlung der habituellen Patellarluxation. Von Dr. Schanz-Dresden. Aus der orthopädischen Heilanstalt des Verfassers. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. VII. Band. 4. Heft. 1900.

Die Methode, welche Verf. an einem 12jährigen Mädchen mit habitueller Patellarluxation erfolgreich angewendet hat, besteht darin, dass mit kräftiger Nadel und starkem Seidenfaden 5 Nähte zwischen medialem Rand der Patella und der Aponeurose des Condylus internus angelegt werden. Die Nähte sollen möglichst scharf am Knochen fassen und derart gelegt sein, dass sie die Kapsel in ihre Schlingen fassen. Beim Knüpfen der Nähte faltet sich die Kapsel eng zusammen. Eine Naht dieses Kapselwulstes wird nicht ausgeführt. Die Methode hat den Vorzug vor der von Hoffa angegebenen, dass sie einfacher ist und dass nicht eine grössere Partie Seidenfäden versenkt wird, wodurch man eine grössere Garantie primärer Wundheilung erzielt. Geissler.

Die congenitalen Luxationen des Kniegelenkes. Von Dr. Gustav Drehmann. Aus der orthopädischen Abteilung der Königl. chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrat von Mikulicz zu Breslau. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. VII. Bd. 4. Heft. 1900.

Verf. hat das gesamte Material von congenitalen Luxationen des Kniegelenkes aus der Litteratur zusammengestellt und fügt 5 Fälle eigener Beobachtung hinzu. Die Fälle von angeborener Luxation nach vorn zeigen eine gewisse Uebereinstimmung und Regelmässigkeit der Symptome: es besteht aber ein Unterschied in den einzelnen Lebensperioden. Bei Neugeborenen ist das Hauptsymptom eine beträchtliche Hyperextension des Unterschenkels, die bis zur völligen Berührung der Vorderflächen des Ober- und Unterschenkels führen kann. Eine aktive Beugung des Unterschenkels ist nicht beobachtet worden, eine passive ist möglich, der Unterschenkel schnellt aber sofort in die alte Stellung zurück. Die einzigen Bewegungen, die von dem Kinde ausgeführt werden, geschehen im Sinne der weiteren Ueberstreckung. Bei älteren Kindern ist die anfängliche Hyperextensionsstellung geringer: der Unterschenkel kommt durch die eigene Schwere sowie durch aktive Beugebewegungen in eine Stellung, ähnlich wie sie die der traumatischen Subluxation ist. Die doppelseitige angeborene Luxation gleicht der einseitigen vollkommen. Auch hier bei der Geburt Hyperextensionsstellung, später das Bild der traumatischen Luxation. Die früher besonders von Müller angenommene strenge Trennung der einseitigen von der doppelseitigen Luxation lässt Verf. nicht zu Recht bestehen und weist die Annahme zurück, dass die doppelseitige eine schlechtere Prognose gäbe, da sie öfters mit anderweitigen Missbildungen, Schlottergelenk und Mangel der Patella compliciert sei. Die Entstehung der congenitalen Luxation beruht auf demselben Mechanismus, wie die der traumatischen, welche durch starke Hyperextension mit darauffolgender Beugung zu Stande kommt, nur mit dem Unterschied, dass die Entstehung auf längere Zeit verteilt ist. Durch irgend eine Ursache kommt es zur Hyperextensionsstellung, die zu einer Abhobelung der Femurcondylen von

der Tibia führt, ohne dass dabei die Kapseln oder Bänder reissen. Diese Hyperextensionsstellung bleibt bis zur Geburt bestehen: es folgt also nicht, wie bei der traumatischen Luxation, auf die Hyperextension die Beugung. Die Folge ist, dass wir bei der Geburt bei congenitaler Luxation nur den 1. Akt der traumatischen — die Hyperextension — zu sehen bekommen.

Verf. nimmt dann Stellung zu den Ansichten von **Phocas**, **Muskat** und **Potel**, welche von den als Luxation veröffentlichten Fällen nur eine geringe Anzahl anerkennen, die übrigen als Genu recurvatum congenitum auffassen. Er versteht unter Genu recurvatum nur die Fälle von abnormer Steigerung der Extensionsbewegung, aber normaler Beugebewegung und ohne Verschiebung der Condylen nach hinten, und glaubt die Bezeichnung „congenitale Luxation“ für die meisten Fälle aufrecht erhalten und die verschiedenen Erscheinungsformen nur als verschiedene Stadien unterscheiden zu müssen.

Bei der Luxation nach hinten handelt es sich um Beugecontractur mit Subluxation nach hinten. Sehr selten ist die Luxation nach der Seite. Die sogenannten willkürlichen Luxationen beruhen auf einer angeborenen Lockerheit des Bandapparates.

Zur Frage des Entstehungsmodus der Knieluxation vertritt Verf. die mechanische Theorie, wie sie schon **Müller** aufgestellt hat, nur dass er kein Gewicht auf eine geringe Menge von Fruchtwasser legt. Es kommt entweder bei der Differenzierung der Gelenke gar nicht zu einer Beugestellung, oder das Bein wird zu einer Zeit, da es wegen seiner geringen Proportionen noch freieren Spielraum hat, in Streckstellung gebracht und bleibt so liegen dadurch, dass es irgendwo (Kinn, Achselhöhle) festgehalten wird. Beim weiteren Wachsen kommt es zu einer einfachen Ueberstreckung des Knies, später zum langsamen Abgleiten der Gelenkflächen von einander.

Die Therapie besteht in Reposition: der Unterschenkel wird zunächst noch weiter hyperextendiert, die Tibia aus ihrem Lager herausgehebelt, darauf durch Druck in maximal hyperextendierter Stellung des Unterschenkels auf die Fusssohle nach unten, der Kopf der Tibia nach unten gebracht. Durch jetzt folgende rasche Flexionsbewegung und Gegendruck von hinten auf die Femurcondylen wird die Luxation völlig reponiert. Die Prognose ist um so günstiger, je zeitiger die Reposition gemacht wird.

Geissler.

Neuere Fortschritte in der Skoliosenbehandlung. Von Prof. Dr. A. **Hoffa**. Aus der chirurgisch-orthopädischen Heilanstalt des Verfassers in Würzburg. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. VII. Band. 4. Heft. 1900.

Die neueren Fortschritte beziehen sich darauf, dass man gelernt hat: 1. die starre skoliotische Wirbelsäule zu mobilisieren, 2. die Rückenmuskeln so zu kräftigen, dass sie die Verkrümmungen in ihr Gegenteil umzukrümmen vermögen und 3. das Erreichte in guten Stützapparaten festzuhalten. Verf. giebt in der Arbeit besonders eine eingehende Schilderung der Gymnastik. Er unterscheidet 2 Arten: 1. die allgemeine zur Kräftigung des Gesamtorganismus und 2. die specielle zur Kräftigung der Rückenmuskeln. Die Uebungen der speciellen Gymnastik sind dreierlei Art. Zunächst müssen die Patienten

lernen, ihren Rumpf ad maximum zu strecken, anfangs nur aktiv, später als Widerstandsbewegung. Nach den Streckübungen folgen aktive Redressionsübungen. Der Patient stemmt, eine rechts convexe dorsale und links convexe Lendenskoliose angenommen, die linke Hand fest in die Hüfte, die rechte kommt unterhalb der Schulterblattspitze auf den Rippenbuckel zu liegen. Darauf muss er sich strecken und gleichzeitig den Oberkörper auf dem Becken nach links verschieben. damit die pathologisch vorstehende linke Hälfte herein-, die rechte, fast verschwundene Hälfte herauskommt, während er mit der rechten Hand, entgegen der linken Hand als Hypomochlion, den Rippenbuckel möglichst hereindrückt. Zur Korrektur der Lendenskoliose soll er das rechte Bein abducieren und nach vorn stellen, beide Hände aber auf den Kopf legen, darauf bei fest auftretendem rechten Fuss das rechte Hüft- und Kniegelenk beugen, während der Rumpf möglichst gestreckt wird. Dadurch entsteht auf der rechten Seite eine Senkung des Beckens, und dementsprechend muss sich auch die Lendenwirbelsäule nach rechts umkrümmen. Können die Patienten die Uebungen einzeln ausführen, so kommt die Combination derselben. Durch Abbildungen wird die Wirkung dieser Gymnastik sehr deutlich. V. hat einen Apparat construiert, der den Patienten es gestattet, ihre Skoliosen aktiv auszugleichen. dabei aber verhütet, dass sie Fehler bei den Uebungen machen.

Das durch diese Uebungen erzielte Resultat muss in Stützapparaten für die Wirbelsäule festgehalten werden. Zu diesem Zweck hat Verf. an ein Stoffbügelcorsett, welches exakt sitzen muss, als Redressionsvorrichtung eine Pelotte angebracht, welche vermittelst dreier übereinander liegender Schrauben ohne Ende mit grosser Kraft nach allen Richtungen hin bewegt werden kann. Wenn man nun die Pelotte gegen den Buckel fest andrückt und die Schrauben anzieht, ist man im Stande, ohne grosse Belästigung des Patienten eine ausserordentlich grosse redressierende Wirkung zu erzielen.

Geissler.

Der Stand des Schenkelkopfes bei der angeborenen Hüftverrenkung und dessen Bedeutung für die Lehre von der Aetiologie der angeborenen Hüftverrenkung. Von Dr. A. Schanz. Aus der orthopädischen Heilanstalt des Verfassers in Dresden. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. VII. Band. 4. Heft. 1900.

Hoffa und Kölliker haben nachgewiesen, dass bei jungen Kindern die Hüftverrenkung sich meist als Luxatio supracotyloidea präsentiere. Durch diese Lehre würde die mechanische Theorie der Hüftverrenkung, die stets nur die angeborene Luxation als primäre Iliaca, nie als primäre Supracotyloidea erklären kann, bei Seite gelegt werden müssen. V. ist nun der Ansicht, dass die Einstellung des Kopfes in der Form der Luxatio supracotyloidea oder in der Form der L. iliaca nicht durch primäre, im Gelenk gelegene Verhältnisse, sondern durch secundäre — durch die Stellung der Extremität zum Becken — bedingt sei. Als Grundlage für die mechanische Theorie darf nicht gelten, dass die angeborene Luxation sich normaliter als L. iliaca präsentiere, sondern dass sie sich in diese Form einstellt, wenn man das Bein in die Haltung bringt, welche dasselbe im intrauterinen Leben hat.

Geissler.

Ein Apparat zur forcierten Extension der Wirbelsäule. Von Dr. A. Schanz. Aus der orthopädischen Heilanstalt des Verfassers in Dresden. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. VII. Band. 4. Heft. 1900.

Der Apparat besteht aus einem kräftigen Beely'schen Rahmen, in welchem der Patient frei suspendiert wird. Um die Fussgelenksgegend werden Fesseln geschnallt, an welchen ein kräftiger Zug nach abwärts zur Extension der Wirbelsäule ausgeübt wird. Die Vorzüge des Apparates bestehen darin, dass der Patient in vertikaler Stellung sich befindet und dass man sein Abdomen und seine Brust bei Skoliosenredression genügend im Auge behalten kann. Für die Redression eines Gibbus ist diese Situation weniger vorteilhaft, sehr bequem aber wieder zur Anlegung des Verbandes.

Geissler.

Ueber die Behandlung inficierter Wunden mit Wasserstoffsuperoxyd. Von v. Bruns. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 19.

Br. empfiehlt das Wasserstoffsuperoxyd an Stelle der giftigen Antiseptica, nachdem es der Firma Merck gelungen, ein absolut reines, säurefreies und hochconcentriertes Präparat (30 Gewichts- = 100 Volumprocent) herzustellen. Das Präparat leistet in 3 proc. Lösung dasselbe in Bezug auf Bacterienabtötung wie Sublimat und mehr als 2 proc. Alum. acet. Verf. verwendet es in 1 proc. Lösung in Form von Irrigation und feuchter Tamponade und sieht auffällige Wirkung bei der Reinigung inficierter Wunden, und besonders bei jauchigen und gangränescierenden Flächen. Wahrscheinlich handelt es sich um specifische Wirkung auf die Anaeroben. Auch der durch die O-Entwicklung entstehende Schaum reisst die anhaftenden Secret-, Blut- und Gewebspartikel los und reinigt so mechanisch. (Bei der Gefahr giftiger Antiseptica für kleine Kinder dürften vielleicht gerade für solche Versuche mit dem Mittel empfehlenswert sein.) Finkelstein.

Contributo allo studio dei tumori dell 'ombellco. Studio clinico e istologico del dott. Teodoro Stori. Lo sperimentale. Anno LIV. Fasc. I. 1900.

Eingehende anatomische Untersuchung und Interpretation zweier seltener Nabeltumoren. Im ersten Falle handelte es sich um einen 20jährigen Burschen, der die andauernd einen dicken, weissen Saft secernierende, schmerzlose Geschwulst seit Geburt getragen hatte. Die Untersuchung des teilweise gestielt nach aussen ragenden, teilweise in den Bauchdecken unmittelbar über dem Peritoneum liegenden, excidierten Tumors ergab, dass es sich um ein Adenopapillom handle, welches von dem in den Bauchdecken zurückgebliebenen Teile des unvollständig involvierten Ductus omphalomesentericus ausgegangen war.

Den zweiten Tumor gewann St. von einem 68jährigen Manne, der erst vor Jahresfrist oberhalb des Nabels subcutan eine taubeneigrosse Geschwulst in den Bauchdecken bemerkt hatte, welche rasch wuchs. In diesem Falle handelte es sich um primäres Adenocarcinom, dessen Ursprung unklar blieb, da Beziehungen des Tumors zu Resten des Urachus und des Ductus omphalo-mesentericus ausgeschlossen schienen. St. denkt an den Einschluss einer Zellengruppe aus dem Ectodermblatte in die linea alba.

Pfaundler.

XV. Hygiene. Statistik.

Aus der schulärztlichen Praxis. Von Dr. Krug-Dresden. Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. 1900. H. 4 u. 5.

Mitteilung über das Vorkommen nicht entzündlicher Augenkrankheiten bei Schulkindern. Im Verlauf von 10 Jahren gelangten 250 nicht unter sonstiger ärztlicher Beobachtung stehende Kinder wegen Beschwerden bei den Arbeiten zur Untersuchung. Die Zahl der Mädchen verhielt sich zu der der Knaben wie 2 : 1; 59 Kurzsichtige, 113 Uebersichtige (?), 30 Astigmatische, 7 Fälle von Accomodationsschwäche oder -Krampf, 15 mal alte Hornhautflecke, 3 mal Schichtstaar. Spiegelberg.

Rationeller Schultisch zum häuslichen Gebrauch. Von Dr. A. Kryloff. Zeitschrift f. Schulgesundheitspflege. 1900. No. 3.

Verfasser sucht dem Bedürfnisse nach einer einfachen aber hygienischen Anforderungen entsprechenden Schulbank für häuslichen Gebrauch abzuhelfen. Der Grundsatz der Konstruktion besteht im Wesentlichen im Sinkenlassen von Sitz und Fussbrett zur feststehenden Tischplatte mit zunehmender Körpergrösse, wodurch eine vollständige Anpassung an Grössen von 109 bis 174 cm ermöglicht wird. Spiegelberg.

Besprechungen.

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants. Par Dr. L. Berthrand. Paris 1899. 120 Seiten.

Verfasser betont in der Einleitung die Schwierigkeiten, welche die Diagnose der im Kindesalter so häufigen Lungentuberkulose darbietet: die Untersuchungsmethoden sind im Kindesalter schwer zu handhaben; eine Reihe von Krankheiten (chron. Lungen-Darmleiden) bietet der Tuberkulose sehr ähnliche Symptome.

Kapitel I. Allgemeine Symptome, welche für Tuberkulose sprechen. Hereditäre Belastung wichtig, jedoch nicht entscheidend, da nur die Disposition vererbt wird, also Infection hinzukommen muss.

Tuberkulöses Exterieur: glänzende Augen, weite Pupillen, lange Cilien, blondes, weiches Haar, Blässe, Magerkeit, langer Thorax, dicker Leib mit erweiterten Venen, durchfühlbare Abdominaldrüsen, schuppende, rissige Haut mit starker Behaarung an der Aussenseite der Extremitäten und im Interscapularraum — alle diese Symptome bieten wertvolle Anhaltspunkte, sind jedoch nicht entscheidend.

Drüsenschwellungen finden sich häufig bei Tuberkulose, jedoch nicht immer, auch haben sie oft anderweitige Ursachen.

Knochentuberkulose ist immer sehr verdächtig, dass eine gleichzeitige Lungenaffection tuberkulöser Natur sei.

Starke Schweisse, Fieber, Schwankungen in Appetit und Körpergewicht, Milz- und Leberschwellungen sind zweideutig.

Cyanose meist nur terminal; der Puls ist oft höher als der Temperatur entspricht.

Eiweiss im Urin spricht gegen Tuberkulose.

Alle angeführten allgemeinen Symptome haben nichts pathognomonisches.

Kapitel II. Formen der Lungentuberkulose.

Kapitel III. Die Tuberkulin-Injectionen — als Heilmittel wertlos — sind zur Diagnose vortrefflich zu gebrauchen. Die Reaktion beginnt nach 4—5 Stunden und dauert 12—15 Stunden. Dosis 0,2—1,0 mg; frische Präparate, peinliche Antisepsis, 3 stündige Rectalmessungen sind erforderlich: selten tritt vorübergehende Rötung der Inj.-Stelle ein, meist nur erhöhte Temperatur; von 9 Kranken reagierten 7, einer nicht (Empyem), einer nicht trotz Tuberkulose.

Kapitel IV. Injectionen mit Kochsalzlösungen (sérum artificiel) bewirken oft bei Tuberkulösen Fieber bis 39,5°, sowie Verbreiterung des Lungenbefunds. Ursache unbekannt. Dosis 20 ccm subcutan. In 15 Fällen ergab sich 10 mal Reaction bei Tuberkulösen, 3 mal Reaction bei nicht Tuberkulösen, 1 mal keine Reaction bei Empyem, 1 mal dito bei Tuberkulose.

Kapitel V. Tuberkelbacillen-Befund entscheidet die Diagnose, das negative Ergebnis der Untersuchung beweist nichts, da geschlossene Lungentuberkulosen vorkommen. Die Gewinnung der Sputa geschieht durch Aufsaugen derselben mittelst Wattebausch im Rachen oder durch Magenspülung (ev. Brechmittel). Die Untersuchung der Faeces ist schwierig. In 30 untersuchten Fällen fanden sich Tub.-Bacillen 21 mal, 8 mal fehlten sie, die Obduction ergab Fehlen von Tuberkulose, 1 mal fanden sie sich nicht bei Miliartuberkulose.

Kapitel VI. Die Röntgographie gestattet bisweilen, verkäste Bronchialdrüsen, Lungenherde (und Empyeme) zu diagnostizieren und giebt hierdurch ev. wertvolle Anhaltspunkte.

Anhang: 32 der Arbeit zu Grunde liegende Krankengeschichten.

Wie ersichtlich, enthält die Arbeit B.'s nichts neues.

Die allgemeinen Symptome der Tuberkulose, sowie die verschiedenen Formen der Lungentuberkulose sind eingehend und mit Geschick zusammengestellt. Dass Albuminurie gegen Tuberkulose sprechen soll, entspricht nicht den diesseitigen Erfahrungen (miliare Herde in den Nieren etc.). Der diagn. Wert der Tuberculin-Inj. erscheint zu hoch angesetzt; da jede tuberkulöse Drüse die Reaktion hervorrufen kann, so ist aus letzterer der Schluss nicht gestattet, dass der Lungenbefund auf Tuberkulose beruhen müsse. Die Dosierung des Tub. antiqu. bis 1,0 mg ist die übliche; die Reaktionen treten jedoch nicht immer nach 4—5 Stunden auf, sondern meist später, selbst noch nach 48 Stunden. Die diagnostische Verwendung der Kochsalzlösung bei Tuberkulose ist in Deutschland wenig bekannt und könnte nachgeprüft werden; doch ermutigen die Angaben B.'s wenig hierzu. Die Methodik der Gewinnung der Sputa behufs Untersuchung auf T. B. erscheint — als bekannt und selbstverständlich — zu weit ausgeführt. Slawyk.

Untersuchungen über die Möller-Barlow'sche Krankheit. Von Dr. J. Schoedel und Prof. C. Nauwerck. Aus der pathol.-anatom. Abtheilung des Stadtkrankenhauses in Chemnitz. Jena, Verlag von Gustav Fischer. 1900. 159. S.

Die ausgezeichnete Schrift besteht aus 4 von Schoedel verfassten Abschnitten und einem Nachwort von Nauwerck.

Der erste Abschnitt giebt eine Uebersicht über die verschiedenen Ansichten, welche über das Wesen der Möller-Barlow'schen Krankheit von der Zeit ihrer ersten Beschreibung an aufgestellt worden sind. Es ist recht bemerkenswerth, dass gerade die allerneuesten Untersuchungen zu einer Auffassung der Krankheit zurückführen, welche schon der erste Beschreiber derselben, Möller, vertreten hatte, indem er die Krankheit in die nächste Beziehung zur Rachitis brachte. In den letzten beiden Jahrzehnten hat bekanntlich, wenngleich nicht ohne Widerspruch von hervorragendster Seite, die Auffassung vorgeherrscht, dass die Krankheit mit der Rachitis wenig oder nichts zu thun habe, sondern als kindlicher Scorbut anzusehen sei.

Der zweite Abschnitt beschäftigt sich mit der bisher vorliegenden pathologisch-anatomischen Casuistik. Die Zahl der histologisch nach einwandsfreien Methoden gründlich durchuntersuchten Fälle ist noch immer sehr gering. Die subperiostalen Blutungen hat bereits Möller gefunden, Barlow beschrieb dann eine abnorme Brüchigkeit der Knochen, sowie eine Knochenneubildung am abgehobenen verdickten Periost. Barlow hat auch als Erster nachgewiesen, dass die bei der Krankheit vorkommenden sogenannten „Epiphysenlösungen" in Wirklichkeit Fracturen der Diaphysenenden darstellen, deren Zustandekommen durch ein Zurückbleiben der Ossification begünstigt wird. Fischer entdeckte die charakteristische schleimgewebeartige Umwandelung des Knochenmarkes und die Spärlichkeit der Osteoblasten in der Nähe der Epiphysengrenzen, sowie die häufig vorkommende Verbreiterung und den zackigen Verlauf der vorläufigen Verkalkungszone.

Nach Ansicht der Verff. halten die bisherigen Angaben selbst der besten Untersucher, dass in ihren Fällen Rachitis histologisch nicht nachweisbar war, einer strengen Kritik nicht Stand, da alle diese Autoren immer nur die schwerst erkrankten Knochen untersucht haben, diese aber durch die Möller-Barlow'sche Krankheit so verändert sind, dass an ihnen die Entscheidung, ob Rachitis vorliegt oder nicht, sehr schwierig oder unmöglich wird.

Der dritte Abschnitt giebt die klinische, sowie die ausserordentlich genaue anatomische Beschreibung von 5 eigenen Fällen, welche während der kurzen Frist von 5 Monaten im Chemnitzer Stadtkrankenhause zur Section kamen. Bemerkenswerth ist, dass während dieser Zeit die Kinderabtheilung wegen Platzmangels in den hygienisch ungünstigen, niedrigen Räumen eines alten Wohnhauses hatte untergebracht werden müssen.

In dem vierten Abschnitte fassen die Verff. die Ergebnisse ihrer eigenen Untersuchungen zusammen. Die Rachitis ist nach ihnen ein untrennbarer Bestandtheil der Krankheit. Dazu kommt eine Hemmung der Ossification, die auf die Umwandlung des Lymphoidmarkes in ein an Lymphoidzellen armes, sogenanntes „Gerüstmark" zurückgeführt werden kann. Die „Epiphysenlösungen" entstehen durch traumatische Einwirkung auf das morsch gewordene Gewebe. Das Dritte ist die hämorrhagische Diathese; die Zusammenhangstrennungen der Knochen sind sicher nicht die einzige Ursache der Blutungen.

Gegen die Auffassung der Möller-Barlow'schen Krankheit als Scorbut spricht besonders die Thatsache, dass sie gerade in Scorbut-Ländern nicht vorkommt, sowie, dass ähnliche Occificationsstörungen vom echten Scorbut nicht rachitischer Kinder her nicht bekannt sind. Für den Zusammenhang

der Möller-Barlow'schen Krankheit mit der Rachitis spricht dagegen besonders das zeitliche Zusammenfallen beider Krankheiten, sowie die Thatsache, dass — wenigstens nach Ansicht der Verff. — sichere Fälle ohne Rachitis nicht bekannt sind.

Der letzte Abschnitt, das „Nachwort" von Nauwerck, bespricht noch die allerjüngste einschlägige Litteratur, und discutirt sodann noch einmal die Beziehungen der Möller-Barlow'schen Krankheit zur Rachitis. Nauwerck entwickelt bei dieser Gelegenheit den sehr bedeutsamen Gedanken, dass die Knochen für den Eintritt der Blutungen besonders disponirt sein müssen, da die letzteren sich in manchen Fällen auf das Skelet beschränken; die Rachitis ist nun aber das einzige, die Knochen prädisponirende Moment, welches bei den Kindern, welche der Möller-Barlow'schen Krankheit verfallen, aufgefunden werden kann. Ferner weist Nauwerck darauf hin, dass auch bei reiner Rachitis geringe Blutungen und Pigmentirungen im Mark, sowie Pigmentirungen im Periost zuweilen vorkommen, und dass bei einfacher Rachitis in der Nähe der Knorpelknochengrenzen auch das Mark nicht selten auffallend arm an lymphoiden Zellen ist. In manchen Fällen von Craniotabes kommt auch eine entschiedene Hemmung der Apposition vor. Schliesslich erwähnt Nauwerck ganz kurz einen Fall, in welchem bei einem rachitischen Kinde die der Möller-Barlow'schen Krankheit eigenthümlichen Ossificationsstörungen angedeutet waren, ohne dass eine hämorrhagische Diathese bestanden hätte. Stoeltzner.

Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums und der Entwicklung und der chronische gutartige Hypothyreoidismus. Nach mehrjährigen Untersuchungen und Arbeiten von Dr. E. Hertoghe-Antwerpen bearbeitet und ins Deutsche übertragen von Dr. Joh. Hugo Spiegelberg-München. München, Verlag von J. F. Lehmann. 1900. 69 Seiten. Preis 2 Mark.

Spiegelberg hat sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, die Arbeiten von Hertoghe, der sich seit 5 Jahren mit dem Studium des Myxoedems, insbesondere auch der nur rudimentär entwickelten Formen desselben, als Forscher und Schriftsteller eifrig beschäftigt, in einer zusammenfassenden Bearbeitung dem deutschen ärztlichen Publikum bequem zugänglich zu machen.

Von einer Wiedergabe des Inhalts kann an dieser Stelle wohl Abstand genommen werden, da erst kürzlich in diesem Jahrbuch die letzte Schrift von Hertoghe, welche Spiegelberg seiner Bearbeitung hauptsächlich zu Grunde gelegt hat, eingehend besprochen worden ist. Einen wesentlichen Theil auch der Spiegelberg'schen Bearbeitung machen die zahlreichen schönen Abbildungen aus; das Studium des Textes gewinnt dadurch ganz bedeutend an Anschaulichkeit.

Bei der grossen Bedeutung, welche den rudimentären Formen des Myxoedems in der Praxis zukommt, ist das Studium der Schrift warm zu empfehlen. Stoeltzner.

Vereinsbericht.

Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte.

Am 1. Juni 1900 fand zu Düsseldorf die Gründung einer „Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte" statt. Zweck der Vereinigung ist gegenseitige, wissenschaftliche Anregung auf dem Gebiete der Kinderheilkunde und Förderung der speziellen Interessen dieses Faches. Die Vereinigung hält vierteljährliche Versammlungen ab, welche Sonntags nachmittags in der Regel in Düsseldorf stattfinden. Den Mitgliedern ist der Beitritt zur Gesellschaft für Kinderheilkunde dringend empfohlen, so dass die Vereinigung keinerlei Gegensatz zu dieser bilden, sondern im Gegenteil nur die Möglichkeit bieten soll, neben der häufigeren Zusammenkunft mit Fachgenossen den mehr lokalen Bedürfnissen unserer Sache Rechnung zu tragen. Auf der ersten, konstituierenden Versammlung hielt Herr J. G. Rey-Aachen einen Vortrag: „Warum ist die Kinderheilkunde nicht nur eine berechtigte, sondern dringend notwendige Spezialität?" Derselbe wird im dritten Bande (III F.) des Jahrbuchs für Kinderheilkunde veröffentlicht.

Auf der zweiten Versammlung am 27. Mai 1900 sprach Herr Selter-Solingen über die Perityphlitis der Kinder. Auf Grund der hauptsächlichsten Perityphlitisbearbeitungen sowie eigener Beobachtungen in vivo und post mortem kommt derselbe zu folgenden Ausführungen:

1. die Erkrankungen des Appendix, soweit sie sich auf dieses Organ beschränken (Appendicitis catarrh. oder Coliappendicitis) sind als Teilerscheinung einer Verdauungsstörung im Kindesalter, selbst im Säuglingsalter, sehr häufig.

2. Auch die Periappendicitis ist namentlich im späteren Kindesalter öfter als bisher angenommen, wird aber häufig verkannt, weil die Symptome beim Kinde weniger prägnant und nicht konstant sind. Als konstantestes Zeichen muss die vom Rectum palpable Resistenz der Typhlongegend gelten. Die Palpation ist zugleich ein Hauptregressiv für unser therapeutisches Verfahren.

3. Die Periappendicitiden des Kindesalters treten häufiger als diffuse Form auf (allgemeine Peritonitis) als beim Erwachsenen. Die

circumscripten Peritonitiden kommen etwa in der Hälfte der Fälle spontan zur Heilung, die übrigen geben mit Abscessbildung einher. Der Abscess liegt entweder direkt im kleinen Becken oder er senkt sich in der Mehrzahl der Fälle in dieses hinein, um an der linken Beckenseite wieder in die Höhe zu steigen (Palpation vom Rectum aus).

4. Jeder Perityphlitisfall ist selbst bei schweren Symptomen wenigstens ein bis zwei Tage exspectativ zu behandeln. Ist bis dahin kein Rückgang der Erscheinungen, speziell ergiebt die Palpation per anum keine Abnahme des Exsudats, so muss operiert werden. Desgleichen sollen öfters rezidivierende Perityphlitiden im freien Intervall operiert werden.

Zur Diskussion sprach Dr. Krautwig - Köln. Er bezweifelt die Häufigkeit der Appendicitis bei Kindern unter einem Jahr. Koliken sind in diesem Alter wohl häufig, eine Druckempfindlichkeit der Inguinalgegend in diesem Alter beinahe unmöglich festzustellen. Sektionsergebnisse haben trotz der Häufigkeit der Darmkatarrhe in diesem Alter ein besonders häufiges und intensiveres Befallenwerden des Appendix selbst nicht ergeben.

Herr Bloch-Köln spricht sich ebenfalls gegen das häufige Vorkommen der Appendicitis im Säuglingsalter aus. Aetiologisch ist auffallend, dass nach monatlichen Pausen auf einmal zugleich viele Appendicitis-Fälle zur Beobachtung kommen, dies würde für Infection (etwa von den Tonsillen aus) sprechen. Schüle habe auf den Temperaturunterschied zwischen Axilla- und Mastdarm-Temperatur bei Appendicitis aufmerksam gemacht. Er spricht sich für Operation aus nach Ablauf der ersten Erscheinungen bei nochmaligem Temperaturanstieg, sonst für interne Behandlung, wobei vielfach Resorption selbst von grossen Eitermengen vorkommt.

Selter Schlusswort. Zur Diagnose Appendicitis simplex genügt Anwesenheit einer Verdauungsstörung, der Schmerzanfall und der Druckschmerz; anatomisch: die Rötung und Schwellung, etwas Schleim; mikroskopisch: kleinzellige Infiltration, Epithelveränderung. Im Gegensatz zu Sonnenburg möchte er den Ausdruck Appendicitis gleichwie Bronchitis lediglich auf die Schleimhauterkrankung angewandt wissen. Einen aetiologischen Zusammenhang zwischen Angina des Rachens und der Appendicitis hat er nie beobachtet. Als Masstab für die Schwere der Erkrankung und für den chirurgischen Eingriff kann die Temperatur nicht gelten. Gerade schwere Formen verlaufen fieberfrei oder mit geringen Spitzen in der Kurve. Von allen Symptomen muss dem Palpationsbefund die massgebendste Stelle eingeräumt werden. Dass Fälle vorkommen, die im Beginn den Eindruck einer allgemeinen Peritonitis machen und alsbald sich lokalisieren, spreche für seine Forderung, erst ein bis zwei Tage exspectativ zu verfahren.

Druckfehler-Berichtigung.

Im Heft 4, S. 747 lies unter No. 47 v. Frey (nicht v. Frege).

Namen-Register.

Die römischen Ziffern (I und II) bedeuten Band I und II der dritten Folge = Band LI und LII; die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel. Bsp. = Buchbesprechung.

N.

O.

P.

R.

Sachregister.

B.

G.

M.

O.

P.

Q.

R.

ST.



